


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL. PROF. A. LUCAE IN BERLIN, S. R. DR. A. MAGNUS IN KÖNIGSBERG i/PR., PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PRIVATDOCENT UND PROFESSOZ DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOZENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, DR. O. PIFFL, PRIVATDOZENT IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN — IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 21 Abbildungen im Text und 11 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.


BOSTON MEDICAL
MAY 9 1908
LIBRARY.

Inhalt des einundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 14. Januar 1904).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 2. Mai 1904).



I.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Mit Recht bezeichnet Oppenheim[1]) nicht die Unvollkommenheit der Technik, nicht die durch den operativen Eingriff an und für sich bedingten Gefahren, sondern die Unsicherheit der Diagnose intrakranieller Erkrankungen als die wesentlichste Ursache der trotz weit vorgeschrittener Kenntnisse über die Lokalisation im Gehirn immer noch in so reichem Maße zu verzeichnenden Mißerfolge der Hirnchirurgie, daß die Freude über jedes Heilresultat durch eine Summe von Enttäuschungen getrübt wird. Oppenheim hatte dabei in der Hauptsache solche Fälle im Auge, in welchen es sich um ein Nichterkennen einer tatsächlich vorhandenen, der Operation zugänglichen Erkrankung resp. um Irrtümer in der Artdiagnose des zerebralen Leidens handelte. Abgesehen von diesen Mißgriffen, welche dadurch bedingt sind, daß bei operablen Erkrankungen der operative Eingriff ganz unterlassen oder in falscher Richtung ausgeführt wurde, scheitert der Erfolg unseres Handelns auch an solchen Fehldiagnosen, welche auf der irrtümlichen Annahme tatsächlich nicht vorhandener intrakranieller Erkrankungen beberuhen, wobei dann die folgerichtig zur Ausführung gelangten operativen Eingriffe im günstigsten Falle unschädlich verlaufen, manchmal aber bei einer sonst nicht absolut letalen Prognose der Erkrankung auch als direkte Todesursache angesehen werden müssen. Derartige in ihren Folgen verhängnisvolle diagnostische Irrtümer haben wir in relativ kurzer Zeit in zwei Fällen erlebt, über welche im folgenden berichtet werden soll.

1) Berl. klin. Wochenschrift, 1897, S. 1066 ff.

1. Emma Groh, 58 Jahre alt, Lohnkellnersfrau aus Merseburg. Aufgenommen am 12. Juni 1903. Gestorben am 18. Juni 1903.

Anamnese. Linksseitige Ohreiterung soll seit vielen Jahren bestehen. Seit 8 Tagen Schmerzen im linken Ohr, heftige Kopfschmerzen in der Stirn-, Scheitel- und Hinterkopfgegend, nach dem Genick zu ausstrahlend. Seitdem auch mehrmals Erbrechen. Schwindelanfälle schon seit längerer Zeit, neuerdings in zunehmender Stärke, so daß Patientin in die Klinik getragen werden mußte.

Status praesens. Ziemlich kräftig gebaute Frau von sehr bleicher Gesichtsfarbe. Leicht soporös. Antwortet auf Befragen richtig, aber langsam und unwillig. Pupillen ziemlich eng, beiderseits gleich, reagieren träge, Papillen blaß, scharf begrenzt, Venen stark gefüllt. Perkussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes, besonders der linken Seite. Beweglichkeit des Kopfes nicht eingeschränkt. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Nackenmuskulatur nicht kontrahiert. Bronchitis. Herz gesund. Temperatur 38,7°, Puls 100, regelmäßig, kräftig. Urin zuckerfrei, enthält aber Eiweiß. Reflexe und Motilität normal. Sensibilität der Haut erhöht.

Umgebung des Ohres. Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes. Hautüberzug normal.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Links fötide Eiterung. Gehörgang weit. Totaldefekt des Trommelfells. Hinten oben großer Krater und Defekt der lateralen Attikwand. Rechts: Große, trockene Perforation im hinteren unteren Quadranten.

Flüstersprache rechts handbreit, links direkt unsicher.

Stimmgabelprüfung. C_1 vom Scheitel nicht lateralisiert. Fis_4 beiderseits, besonders links herabgesetzt.

Verlauf. Lumbalpunktion: Liquor nicht unter erhöhtem Druck. Leicht getrübt. Leukozytengehalt nicht sehr hochgradig, aber doch zweifellos vermehrt (in manchem Gesichtsfeld gar keine, in anderen wieder 3—10 Leukozyten sichtbar). Weder im Ausstrichpräparat, noch auf Kulturen Bakterien nachweisbar.

Am Abend Kopfschmerzen geringer, Temperatur 39,3.

13. Juni. Patientin hat während der Nacht ziemlich ruhig geschlafen. Klagt heute über stärkere Schmerzen im Genick und im Kreuz. Sprachstörung: Aussprache der Konsonanten erschwert.

Temperatur 38,6—38,9°, Puls 116—120, regelmäßig und kräftig.

14. Juni. Unruhige Nacht. Phantasieren und Flockenlesen. Sprachstörung besteht noch, wenn auch nicht so deutlich wie gestern. Patientin spricht sehr langsam und wenig und nur dann, wenn sie wiederholt gefragt wird. Fixiert schlecht. Nahrungsaufnahme gering. Hartnäckige Verstopfung. Urinmenge gering, Eiweißgehalt desselben deutlich, aber nicht sehr hochgradig. Temperatur 38,2—38,7°, Puls 112—118.

15. Juni. Zunehmender soporöser Zustand. Patientin ist über sich und ihre Umgebung nicht orientiert. Fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur beider oberen Extremitäten. Temperatur 38,0—38,5°, Puls 116—120. Respiration 32. Rasselgeräusche über der ganzen Lunge.

16. Juni. Patientin reagiert auf Anrufen durch Aufschlagen der Augen, spricht aber gar nicht mehr. Sie scheint ihren zum Besuch bei ihr weilenden Mann zu erkennen, spricht aber nicht mit demselben. Lähmung des rechten Armes. Temperatur 38,5°, Puls 124, Respiration 48. Leichte Dämpfung über beiden Unterlappen.

17. Juni. Temperatur am Morgen 37,3°, Puls 120. Patientin scheint etwas klarer zu sein als gestern. Am Nachmittag zunehmende Somnolenz. Ist am Abend ganz unklar. Temperatur 38,1°.

18. Juni. Koma, Temperatur 38,1°, Puls und Respiration beschleunigt, 136 bezw. 48, aber regelmäßig. Läßt Kot und Urin unter sich.

Lumbalpunktion. Liquor weniger getrübt als bei der ersten Punktion, aber auch heute nicht normal klar. Leukozytengehalt vielleicht etwas geringer.

Totalaufmeißelung. Weichteile und Corticalis normal. Cholesteatombildung im Mittelohr und Warzenfortsatz. Ossicula fehlen. Keine Weg-

leitung in die Schädelhöhle. Trepanation auf den linken Schläfenlappen und das linke Kleinhirn. Dura des Kleinhirns auffallend hyperämisch. Kein Eiter gefunden.

Während der Operation Kollaps. Äther und Kampferinjektionen. Puls eine Stunde lang kaum fühlbar. Kochsalzinfusion. Danach bessert sich der Zustand. Puls wieder fühlbar. Patientin reagiert auf Anrufen, erwacht aber nicht aus dem soporösen Zustand, trinkt mehrere Tassen Milch. Gegen Abend Trachealrasseln.

Abends $7^1/_2$ Uhr Tod im Koma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura gespannt. Blutgehalt erhöht. Im Sinus longitudinalis reichliche Mengen Kruor- und Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura rechts glatt und glänzend, links in der Temporalgegend blutige Auflagerungen, in 6 cm Länge, die sich mit dem Messer leicht abstreifen lassen. Pialgefäße stark injiziert. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Weiche Häute nicht getrübt. Gefäße der Basis atheromatös verändert. Rechte Fossa Sylvii frei, in der linken Blutkoagula. Ventrikelflüssigkeit nicht vermehrt. Ependym glatt und glänzend. Blutgehalt der weißen Substanz vermehrt. Konsistenz des Gehirns gut. Großhirnganglien ohne Besonderes.

Herz der Größe entsprechend. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert. Ostien durchgängig. Klappen schlußfähig. Tricuspidalis an den Rändern leicht verdickt, Pulmonalklappen zart. Mitralis am Rande verdickt, Sehnenfäden zart. Noduli der Aortenklappe verdickt. Im Anfangsteil der Aorta kleine Kalkeinlagerungen. Muskulatur von guter Konsistenz, blaßroter Farbe.

Linke Lunge. Volumen und Gewicht nicht verändert. Oberlappen am Rande etwas gebläht. Aus dem Bronchus quillt schaumig-eitrige Flüssigkeit, Schleimhaut lebhaft injiziert. Pulmonalis frei. Pleura enthält zahlreiche stecknadelkopfgroße Verdickungen, sonst glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von grauroter Farbe, zeigt in ganzer Ausdehnung ziemlich stark prominierende kleine weißliche Knötchen. Saftgehalt des Ober- und Unterlappens ziemlich stark vermehrt. Luftgehalt vorhanden. Blutgehalt des Unterlappens etwas vermehrt.

Rechte Lunge. Volumen und Gewicht etwas erhöht. Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Schnittfläche des Ober- und Mittellappens von grauroter Farbe. Saftgehalt stark vermehrt. Luftgehalt überall vorhanden. Schnittfläche mit denselben Knötchen wie links durchsetzt. Blutgehalt des Unterlappens etwas vermehrt.

Milz 14 : $7^1/_2$: 3. Oberfläche glatt. Parenchym sehr reich. Zeichnung undeutlich.

Linke Niere. Von entsprechender Größe, Kapsel löst sich etwas schlecht. Oberfläche leicht granuliert. Rinde und Mark deutlich geschieden. Parenchym etwas reduziert. Rinde verbreitert. Becken erweitert, Schleimhaut blaß.

Rechte Niere. Kapsel löst sich mit Substanzverlust. Sonst wie links. Leber, Magen und Darmkanal ohne Besonderes.

Diagnosis post mortem: Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Bronchitis catarrhalis. Ödem beider Lungen. Verdickungen der Pleura. Knötchenbildung beider Lungen. Verdickung der Mitralis und Tricuspidalis. Arteriosklerose der Aorta. Granularatrophie beider Nieren.

Hier konnten wir bei der poliklinischen Untersuchung eine Reihe von Symptomen konstatieren, welche für eine schwere intrakranielle Erkrankung sprachen. Zugleich litt aber die Kranke an einer seit Jahren schon bestehenden Ohreiterung, so daß es nahe lag, in den Gehirnerscheinungen den Ausdruck einer intrakraniellen Komplikation der Ohreiterung zu erblicken. Abgesehen von den Symptomen mehr allgemeiner Natur, wie

Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle, fanden sich hier einige besondere Momente, welche die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines Hirnabszesses lenken mußten, nämlich der eigentümlich soporöse Zustand, die geistige Trägheit von dem Charakter der Slowzerebration und die Perkussionsempfindlichkeit der linken Kopfseite. Lag ein Hirnabszeß wirklich vor und war derselbe unkompliziert, so konnten die in der Höhe von 39° und darüber beobachteten Temperatursteigerungen nach unseren Erfahrungen nicht wohl von diesem ausgehen. Eine Eiterretention in den Mittelohrräumen als Ursache des Fiebers anzunehmen war wenig wahrscheinlich, da die Abflußverhältnisse (Totaldefekt des Trommelfells) die denkbar günstigsten waren. Anzeichen für eine Beteiligung des Sinus wurden weder durch die Anamnese noch durch den objektiven Befund gegeben. Wohl aber konnte für die Erklärung des Fiebers eine eitrige Meningitis in Frage kommen, deren Existenz schon in Anbetracht der durch den Ausfall der Hörprüfung wahrscheinlich gemachten Labyrintherkrankung sowie mit Rücksicht auf die Störungen des Sensoriums, die Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel, die Hyperästhesie der Haut usw. in ernstliche Erwägung gezogen werden mußte. Dieselbe konnte neben einem Hirnabszeß bestehen, sie konnte aber auch ohne daß außerdem noch ein Hirnabszeß vorhanden war, ganz allein das Krankheitsbild auslösen. Die zur Entscheidung der Frage, ob eine eitrige Meningitis bestand, auch hier herangezogene Lumbalpunktion lieferte uns einen Liquor cerebrospinalis, der zwar nach unseren neueren Erfahrungen nicht als absolut beweisend angesehen werden konnte für das Bestehen einer eitrigen Meningitis, der uns aber trotzdem zunächst zur Ablehnung eines operativen Eingriffs bestimmte in der Annahme, daß es sich zwar um keine diffuse, wohl aber wahrscheinlich um eine zirkumskripte oder noch im Beginn der Entwicklung befindliche Erkrankung der weichen Hirnhäute handeln dürfte. Die nach der Lumbalpunktion zunächst bemerkbare Besserung im Befinden war nur eine vorübergehende. Bald machten sich um so deutlichere meningitische Erscheinungen kenntlich. Daneben entwickelten sich in den nächsten Tagen Symptome, welche den Verdacht eines Hirnabszesses wieder mehr bestärkten, die Aphasie und die Lähmung des rechten Armes.

Das Herabgehen der Temperatur konnte allein nicht als Beweis gegen eine eitrige Meningitis gelten, berechtigte aber immerhin zu einer gewissen Hoffnung. Auch bei der nun zum zweiten Male vorgenommenen Lumbalpunktion war der Liquor nicht von

normaler Beschaffenheit, enthielt aber weniger Leukozyten und zeigte auch makroskopisch eine geringere Trübung als bei der ersten Punktion. Die Beschaffenheit des Liquors, welcher jetzt sowohl nach Aussehen als auch nach dem Leukozytengehalt vielleicht eben auf der Grenze zwischen Normalem und Pathologischem stand, das Fehlen von Bakterien in demselben sowie der deutliche Unterschied gegenüber der ersten Lumbalpunktion machten die Annahme einer im Fortschreiten begriffenen und für die zunehmenden zerebralen Erscheinungen verantwortlichen eitrigen Meningitis unwahrscheinlich. Für das Fieber glaubten wir überdies in der partiellen Infiltration des Lungenparenchyms, welche sich inzwischen durch physikalische Zeichen nachweisbar machte, eine hinreichende Erklärung zu besitzen.

So schien uns die Annahme eines Hirnabszesses näher zu liegen. Bezüglich der Lokalisation des vermuteten Hirnabszesses glaubten wir in den aphasischen Störungen sowie in der Lähmung des rechten Armes einen genügenden Hinweis auf den linken Schläfenlappen zu besitzen, und so wurde auch auf diese Stelle trepaniert, obwohl sich bei der Ohroperation keine dementsprechende Wegleitung hatte feststellen lassen. Nachdem die Trepanation an dieser Stelle weder einen Hirnabszeß, noch eine extradurale Eiteransammlung zutage gefördert hatte, kam in zweiter Linie die hintere Schädelgrube, speziell das Kleinhirn, als Sitz des supponierten Eiterherdes in Frage, eine Vermutung, welche durch den hochgradigen Schwindel und durch die Funktionsstörung des Labyrinths eine wesentliche Stütze erhielt.

Nach diesen vergeblichen Operationsversuchen brachten wir begreiflicherweise der Sektion ein besonderes Interesse entgegen. Unsere Erwartungen wurden aber arg enttäuscht, anstatt der vermuteten Eiteransammlungen ergab sich — wenn wir von der Hyperämie absehen — ein im ganzen negativer Befund im Gehirn. Als Ausgangspunkt für die Gehirnerscheinungen konnten nach dem Sektionsergebnis weder die Erkrankung des Schläfenbeins selbst noch die Lungenerkrankung in Betracht kommen. Die einzige Organveränderung, welche für die Erklärung des Symptomenkomplexes herangezogen werden konnte, war die chronische Nephritis. Wir hatten eine Urämie vor uns gehabt, und diese hatte das Bild einer entzündlichen Erkrankung des Gehirns resp. der Gehirnhäute hervorgerufen. Auf diese Weise finden Kopfschmerzen, Erbrechen usw. eine ungezwungene Erklärung, in den Störungen des Sensoriums

haben wir ein urämisches Koma zu erblicken, in der Lähmung des Armes eine von den selten beobachteten urämischen Hemiplegien, in der Sprachstörung eine urämische Aphasie.

Wie war es möglich, daß wir uns in dem Krankheitsbilde derartig täuschen und zur Annahme einer organischen, der operativen Behandlung zugänglichen intrakraniellen Eiterung verleiten lassen konnten? Wenn wir die von Traube gegebene Regel, daß die Diagnose nicht nach den fehlenden, sondern nach den vorhandenen Symptomen zu formulieren sei, auf unseren Fall anwenden, so müssen wir gestehen, daß hier an Hirnabszeßsymptomen kein Mangel vorhanden gewesen war, Symptomen, welche nicht allein für das bloße Vorhandensein, sondern auch für die Lokalisation eines Abszesses für gewöhnlich eine brauchbare und hinreichende Handhabe zu geben pflegen. Die Vereinigung einer Anzahl für Hirnabszesse sprechender Zeichen war hier eine so eklatante, daß wir uns glücklich schätzen würden, wenn sich alle Fälle otogener Hirnabszesse durch einen solch ausgeprägten Symptomenkomplex zu erkennen geben würden. Selbst wenn die vorhandenen positiven Symptome für die Diagnose nicht ausgereicht hätten, so würde überdies in unserem Falle bei dem von uns verfolgten Gedankengange unter Zugrundelegung eines otogenen Hirnabszesses das zunehmende Koma ein längeres Warten auf noch prägnantere Zeichen nicht zugelassen haben.

Die Ursache und den Ausgangspunkt für unsere irrtümliche Auffassung des Krankheitsbildes bildete das gleichzeitige Vorhandensein einer chronischen Ohreiterung. Bei intaktem Gehörorgan würde sich die Natur der zu Gehirnerscheinungen führenden Allgemeinerkrankung eher haben ergründen lassen, als hier, wo das Ohr eine Erkrankungsform zeigte, wie dieselbe erfahrungsgemäß der Mehrzahl der Fälle von otogenen intrakraniellen Komplikationen zugrunde liegt. Außer dem Nebeneinanderhergehen von Gehirnerscheinungen und Ohrerkrankung schien ferner noch das zeitliche — wie wir jetzt annehmen müssen, wahrscheinlich rein zufällige — Zusammentreffen des Beginns der Gehirnsymptome mit einer Verschlimmerung des Ohrenleidens, welche sich durch deutlich wahrnehmbare entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Ohres zu erkennen gab, für ein Abhängigkeitsverhältnis beider Erkrankungen zu sprechen und war sonach ein Hauptmoment, welches unsere diagnostischen Erwägungen auf falsche Fährte lenkte. Aber nicht nur das gleichzeitige Einsetzen der Ohrsymptome und der als Ausdruck

einer intrakraniellen Komplikation angesehenen Gehirnerscheinungen, sondern auch die Gleichseitigkeit der Erkrankungen läßt die fälschliche Annahme eines inneren Zusammenhanges erklärlich erscheinen. Dieser letztere Umstand, welcher auch schon bei gleichzeitigem Bestehen von Tumoren und Ohreiterung[1]) wiederholt zu diagnostischen Schwierigkeiten geführt hat, trat hier besonders scharf hervor: neben der linksseitigen Ohreiterung bestanden linksseitige Kopfschmerzen sowie eine Perkussionsempfindlichkeit der linken Kopfseite, ferner Aphasie und eine rechtsseitige Lähmung, alles Symptome, welche auf eine Beteiligung der dem kranken Ohr entsprechenden linken Gehirnhemisphäre hinwiesen. So wurde durch eine Verkettung ungünstiger Umstände eine Trennung der Ohrsymptome von den Gehirnerscheinungen wesentlich erschwert, und es dürfte hier vielleicht überhaupt unmöglich gewesen sein auf Grund einer vergleichenden Symptomatologie der Ohr- und Gehirnerscheinungen zu einer richtigen Diagnose zu gelangen.

Wäre nun in diesem Falle die wahre Natur der Erkrankung nicht dennoch zu erkennen gewesen? Für die Entscheidung dieser Frage kam hauptsächlich das Verhalten des Urins in Betracht. Die Urinsekretion war eine geringe, blieb aber nicht gerade auffallend hinter der normalen Menge zurück, so daß hieraus kein Schluß auf eine bei der Urämie doch immer stattfindende Retention von Harnbestandteilen gezogen werden konnte. Der Urin selbst enthielt geringe Mengen Eiweiß; auch daraus allein konnte die Annahme einer Urämie noch nicht abgeleitet werden. Wir erklärten uns den Eiweißgehalt in der Weise, daß wir denselben zwar auch in gewisse Beziehung zur intrakraniellen Erkrankung brachten, nur sahen wir in dem Eiweißgehalt nicht die Ursache für die Gehirnerscheinungen, sondern einen Folgezustand zerebraler Erkrankung. Auf diese Weise führte der Eiweißgehalt des Urins dazu, den Verdacht einer eitrigen Meningitis, bei welcher das Auftreten von Eiweiß im Urin nicht selten beobachtet wird, zu unterstützen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Urins hatte nicht stattgefunden; eine solche hätte uns darüber Ausschluß geben können, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eine akute, eventuell auf eine eitrige Meningitis zurückzuführende Nephritis, sondern um ein chronisches Nierenleiden handelte. Wegen

---

1) Vgl. Schulze, Ohreiterung u. Hirntuberkel. D. A. Bd. LIX. S. 99 ff.

der oben angeführten Schwierigkeiten erscheint es ja fraglich, ob gerade in diesem Falle eine mikroskopische Untersuchung des Urins die Diagnose wesentlich gefördert oder sogar in die richtigen Bahnen geleitet haben würde, immerhin dürfte es sich aber empfehlen, in ähnlichen Fällen auf diesen Punkt zu achten. Denn bei Feststellung einer chronischen Nephritis wird der Eiweißgehalt des Urins niemals als ein Symptom einer akut einsetzenden intrakraniellen Komplikation der Ohreiterung aufgefaßt werden können, wohl aber ist dann eventuell die Nierenerkrankung als ursächliches Moment für die Gehirnerscheinungen in Erwägung zu ziehen.

Was die Verwertbarkeit der Lumbalpunktion anbetrifft, so haben wir im vorliegenden Falle wieder einen neuen Beweis dafür, daß Trübung und Vermehrung der Leukozyten allein nicht die Berechtigung geben, eine eitrige Meningitis anzunehmen, wie ich bereits in meinen „Beiträgen zur Lehre von der otogenen Meningitis“ (s. dieses Archiv. Bd. LVIII) betont habe. An derselben Stelle habe ich auch schon einige Fälle aufgeführt, in welchen eine sonst schwer zu erklärende Trübung des Liquor cerebrospinalis möglicherweise mit der dabei vorhandenen Labyrintheiterung zusammenhing. Eine solche Annahme eines inneren Zusammenhangs zwischen Labyrintheiterung und Liquortrübung drängt sich hier gleichfalls auf, wenn wir nicht die Urämie selbst für die Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit verantwortlich machen wollen.

2. Wilhelm Schlüter, 9 Jahre alt, Bergmannskind aus Gerbstedt. Aufgenommen am 14. Dezember 1902. Gestorben am 14. Dezember 1902.

Anamnese Das Kind soll früher wiederholt an „Ohrenzwang“ gelitten haben. Ohreiterung aus dem linken Ohr soll seit zwei Jahren bestehen. Ursache derselben unbekannt. Sonst soll der Knabe angeblich niemals krank gewesen sein. Eiterung von Anfang an fötid. Vor 3 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im linken Ohr. Seitdem mehrmals Frost mit darauf folgendem Schweißausbruch (nach der Beschreibung des Vaters Schüttelfröste). Seit dem 13 d. M. mehrfach Erbrechen.

Status praesens. Kräftig entwickelter Knabe von gutem Ernährungszustand. Patient kann nicht gehen, er wird getragen. Im Bett nimmt derselbe die Rückenlage ein. Kopf stark nach hinten gezogen. Nackenmuskulatur kontrahiert. Wirbelsäule ganz steif und stark lordotisch gekrümmt. Patient kann nicht aufsitzen. Kontrakturstellung beider Unterarme im Handgelenk und Ellenbogengelenk. Gesicht zyanotisch. Zunge belegt. Pupillen sehr weit, gleich, reagieren träge. Augenhintergrund ohne Veränderung. Untersuchung sehr erschwert, da Patient schlecht fixiert. Hyperästhesie der ganzen Kopfhaut. Hautsensibilität am rechten Arm stark herabgesetzt. Rechter Arm und rechtes Bein paretisch. Patellarreflexe fehlen. Ab und zu Zuckungen in beiden oberen Extremitäten, Spasmen im Gesicht, besonders im Facialisgebiet beiderseits und eigentümliche Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes. Sensorium zeitweise ganz klar, der Junge gibt dann über sein Alter usw. richtige Auskunft. Das Sprechen fällt ihm schwer, doch hat er

keine eigentliche Sprachstörung. Manchmal ist er wieder vollständig benommen, hat leichte Delirien, Flockenlesen, ist schwer zu fixieren, kennt seine Umgebung nicht, glaubt, seine Mutter sei bei ihm, hält ein Markstück für einen Groschen usw. Herztöne rein. Untersuchung der Lungen ergibt normalen Befund. Respiration nicht beschleunigt, regelmäßig. Temperatur 39,0°, Puls 150, sehr klein, unregelmäßig. Retentio urinae, in dem per Katheter entleerten Urin weder Eiweiß noch Zucker.

Umgebung des Ohres. Hinter dem linken Ohr eine ausgedehnte, sich teigig anfühlende Anschwellung ohne deutliche Fluktuation. Das Ödem reicht nach hinten und oben fast bis zur Mittellinie. Auffallend starke Infiltration unter der Spitze und an der Grenze nach dem Occiput. Dieselbe setzt sich an der seitlichen Halsgegend längs des Sternocleidomastoideus ungefähr bis zur Höhe des Ringknorpels nach unten fort. Beweglichkeit des Kopfes beschränkt.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang schlitzförmig verengt, enthält wenig, aber sehr fötiden Eiter. In der Tiefe viel Epidermisschmiere und Granulationen, vom Trommelfell nichts zu sehen. Krater hinten oben. Rechts: Zerumen.

Flüstersprache. Links direkt.

Stimmgabelprüfung: C_1 vom Scheitel im ganzen Kopf. Fis_4 links bei starkem Fingeranschlag. Rechts normal.

Lumbalpunktion. Liquor klar.

Spaltung eines retroaurikulären Abszesses. Totalaufmeißelung. In den Mittelohrräumen zerfallenes Cholesteatom. Hammer und Amboß rudimentär. In der Spitze dicker fauliger Eiter. Sinus sigmoideus weit vorgelagert, wird in Markstückgröße freigelegt. Die Wand teilweise grünlich verfärbt, teilweise mit fibröser Auflagerung. Trepanation auf den linken Schläfenlappen ohne Eiter zu finden. Breite Spaltung des freigelegten Sinus, großer Blutschwall.

Während der Operation mehrmals Sedes involuntariae (Durchfälle). Im Laufe der Operation wiederholt Unregelmäßigkeit und Aussetzen der Herztätigkeit. Gegen Ende Pupillen maximal weit, Puls fadenförmig. Noch bevor der Patient ins Bett kommt, setzt der Puls ganz aus, Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung. Äther subkutan. Zyanose des Gesichts. Frottieren der Haut. Patient öffnet die Augen, schluckt und beantwortet die Fragen teilweise richtig. Atmung sehr oberflächlich und unregelmäßig. Trotz aller Bemühungen wird der Puls nicht wieder fühlbar. 1 Uhr mittags Trachealrasseln. Klonisch-tonische Krämpfe in der Muskulatur des Oberkörpers und des linken Armes, während der rechte schlaff herabhängt. 1½ Uhr Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Gehirn. Dura in ganzer Ausdehnung gespannt. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Oberfläche etwas matt. Gefäße stark gefüllt. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Ventrikel nicht erweitert. Ependym etwas matt. Blutgehalt der weißen Substanz vermehrt.

Linke Lunge. Pleura glatt und glänzend. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut leicht injiziert. Pulmonalis frei. Schnittfläche des Oberlappens von blaßroter Farbe, Blutgehalt des Unterlappens erhöht. Saftgehalt ebenfalls erhöht. Luftgehalt überall vorhanden.

Rechte Lunge. Aus dem Bronchus entleert sich ebenfalls schaumige Flüssigkeit. Bronchus rosarot injiziert. Pulmonalis frei. Luft-, Blut- und Saftgehalt wie des Unterlappens der linken Lunge.

Sonst sind die inneren Organe normal.

In der linken seitlichen Halsgegend ist die Muskulatur schmutzig-gelb verfärbt; auf dem Durchschnitt entleert sich reichlich gelber Eiter.

Diagnosis p. m.: Lungenödem beider Lungen. Hyperämie der rechten Lunge und des linken Unterlappens. Hyperämie des Gehirns. Halsphlegmone.

Schon die in der Anamnese verzeichneten Fröste wiesen hier auf eine von der Ohreiterung ausgegangene pyämische Erkrankung

und damit auf eine Beteiligung des Sinus hin. Dazu stimmten auch die äußerlich in der Umgebung des Ohres wahrnehmbaren Veränderungen. Ferner zeigte sich bei der Totalaufmeißelung auch die Sinuswand selbst in großer Ausdehnung und in solchem Grade erkrankt, daß dadurch unsere Annahme einer Sinusthrombose eine wesentliche Stütze zu erhalten schien. Im übrigen bot aber der Knabe objektiv ein Krankheitsbild, welches mit dem der eitrigen Meningitis viele Symptome gemeinsam hatte. Im Widerspruch damit lieferte uns die zur Sicherung der der Diagnose in Anwendung gezogene Lumbalpunktion ein Ergebnis, welches uns nötigte eine eitrige Meningitis auszuschließen. Nun bestand aber noch die Schwierigkeit, eine Erklärung für die kontralaterale Lähmung zu geben, welche zugleich mit der eigentümlichen Veränderung der Sprache auf eine Beteiligung des linken Schläfenlappens hinwies. Eine vielleicht gerade an dieser Stelle besonders stark ausgeprägte eitrige Meningitis, an die wir im ersten Augenblick dachten, konnte nicht die Ursache dieser Erscheinungen sein, das erschien ja durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen, und so mußte das Vorhandensein eines Abszesses im Schläfenlappen oder eines extraduralen Abszesses in dieser Gegend in Erwägung gezogen werden. Die in dieser Richtung unternommenen Eingriffe waren jedoch ergebnislos. Es hätte nun folgerichtig noch eine probatorische Trepanation auf das Kleinhirn in Frage kommen können. Allein die mangelhafte Herztätigkeit machte dies unmöglich und erlaubte nur noch in Eile die Eröffnung des kranken Sinus. Der inzwischen eingetretene Kollaps nötigte zur schleunigen Beendigung der Operation und zur Vermeidung jedes weiteren Blutverlustes, weshalb eine genaue Absuchung des Sinus nach einem Thrombus nicht möglich war. So hatte uns der operative Eingriff keine befriedigende Erklärung für die Gehirnerscheinungen gegeben. Trotzdem konnten wir auch nach der Operation die Annahme einer intrakraniellen Herderkrankung nicht aufgeben, besonders da auch bei den später wieder aufgetretenen Krampfzuständen und Reizerscheinungen eine Nichtbeteiligung der rechten Seite, eine schlaffe Lähmung des rechten Armes bemerkbar war.

Der Sektionsbefund entsprach unseren Erwartungen nicht im geringsten. Die genaueste Untersuchung des Sinus, auch des Bulbus, ließ nichts von einem Thrombus erkennen, die Innenfläche der Gefäßwand war überall von normalem Aussehen und zeigte nirgends eine verdächtige Stelle, an welcher vielleicht ein

wandständiger Thrombus gesessen haben konnte. Ein noch überraschenderes Resultat als die Eröffnung des Sinus ergab die Sektion des Gehirns; keine Spur von einem Hirnabszeß oder von einer extraduralen Eiterung. So war die Intaktheit der weichen Hirnhäute der einzige Punkt im Sektionsbefunde, welcher mit unserer Annahme während des Lebens voll und ganz übereinstimmte; in dem Fehlen einer eitrigen Meningitis — trotz der meningitischen Erscheinungen — hatten wir uns nicht geirrt.

Als anatomisches Substrat für die intra vitam beobachteten zerebralen Erscheinungen konnten sonach nur die entzündlichen Veränderungen der Sinuswand und die Hyperämie des Gehirns in Betracht kommen. Doch erscheint es sehr fraglich, ob der Gehirnhyperämie hier überhaupt eine wesentliche Bedeutung beizulegen ist, vielleicht war dieselbe lediglich eine Folge des artefiziellen Sinusverschlusses, und so für das Zustandekommen des schon vorher bestandenen Krankheitsbildes nicht verantwortlich zu machen. Wir haben also wahrscheinlich in der Sinuserkrankung bezw. in der dadurch hervorgerufenen pyämischen Allgemeininfektion die alleinige Ursache der Gehirnerscheinungen zu erblicken.

Eulenstein[1]) hat es für zweckmäßig gehalten, von den durch eine Thrombose der Hirnsinus oder der Jugularvene bedingten Fällen otogener Pyämie, mochten dieselben unter dem Bilde der reinen Pyämie oder unter dem der Septikopyämie verlaufen, diejenigen Fälle abzutrennen, in welchen die septikämischen Erscheinungen nicht durch Vermittelung einer ausgedehnten Sinus- oder Jugulariserkrankung mit jauchig zerfallenen Thromben auftraten, und hat den durch einen besonderen klinischen Verlauf sich auszeichnenden Fällen dieser Art einen besonderen Namen, den der „Toxinämie“ beigelegt. Diesen Erkrankungsformen glaubte man schon deshalb eine Sonderstellung einräumen zu müssen, weil sich bei denselben nicht immer eine ausgeprägte Sinusthrombose, jedenfalls niemals ein obturierender Thrombus fand, weshalb sich auch Eulenstein dahin entschied, daß die von ihm sogenannte „Toxinämie“ sowohl durch Aufnahme der Eiterkokken durch die erkrankte Sinuswand als auch ohne Vermittelung des Sinus und insbesondere ohne thrombo-phlebitische Erkrankungen in den Hirnsinus und der Jugularis sich entwickeln könnte.

Auch in unserem Falle könnte man wegen des besonderen

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. S. 41.

Krankheitsbildes, wegen des Fehlens einer Thrombose im Gefäßrohr und schließlich wegen der außergewöhnlichen Weichteilschwellung in der Umgebung des Ohres auf den Gedanken kommen, daß hier ein besonderer Infektionsweg stattgefunden habe, etwa eine Resorption von Giftstoffen durch Vermittelung der Lymphdrüsen, welche hier allerdings in das Bereich der Entzündung mit einbegriffen waren. Doch erscheint es zum mindesten fraglich, ob dieser Lymphadenitis und Halsphlegmone eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes beizumessen ist; die Tatsache, daß derartige Veränderungen gerade bei einem solchen Krankheitsverlauf wiederholt beobachtet worden sind, ist für diese Frage nicht beweisend. So sieht z. B. auch Körner, welcher diese sulzige Schwellung ebenfalls gesehen hat und das Auftreten derselben in Fällen otogener Pyämie als ein Signum mali ominis bezeichnet, in derselben nicht etwa die anatomische Grundlage für eine besondere Erkrankungsform.

An der durch Leutert nachgewiesenen Bedeutung der Hirnsinus für das Zustandekommen pyämischer Allgemeininfektion nach Ohreiterungen müssen wir unbedingt festhalten. Daß es sich dabei nicht immer um eine weitverbreitete Thrombenbildung, ja nicht einmal um ausgedehnte Veränderungen an der Gefäßwand zu handeln braucht, ist ebenfalls von Leutert festgestellt und seitdem durch eine reiche Erfahrung bestätigt worden. Hier lag nun in der Tat eine Erkrankung der Sinuswand vor, so daß wir auch hier in erster Linie die Sinuserkrankung für das Krankheitsbild verantwortlich machen müssen, ohne Rücksicht darauf, ob etwa den daneben bestehenden Lymphdrüsen- und Weichteilveränderungen außerdem noch eine besondere Bedeutung beigelegt werden muß.

Anatomisch handelte es sich hier genau um denselben Vorgang, welchen wir auch sonst bei der otogenen Pyämie finden, nur mit dem Unterschiede, daß sich hier die lokale Erkrankung am Sinus in einem relativ frischen Stadium der Entwicklung befand, in einem Stadium, von welchem wir wissen, daß die Erkrankung schon nach Ausräumung der kranken Knochenherde in der Umgebung einer Rückbildung, ja einer Heilung fähig ist. Kommt es nicht zu einer Entfernung des primären Krankheitsherdes, und findet auf diese Weise ein fortdauernder Kontakt der Sinuswand mit dem Eiterherde und eine fortdauerde Resorption von Infektionskeimen statt, so kann dies im weiteren Verlaufe zu

einem Fortschreiten der Erkrankung und zur Thrombose des Gefäßrohrs führen. Schon das Stadium der Phlebitis und des perisinuösen Abszesses, also das Vorstadium der Sinusthrombose, kann sich durch pyämische Erscheinungen zu erkennen geben, ohne daß es sich bereits um eine Thrombenbildung zu handeln braucht. Wenn wir nun in solchen Fällen selbst bei der Sektion keine Thrombenbildung im Gefäß entdecken können, so liegt dies nicht etwa daran, daß wir, wie von anderer Seite angenommen zu werden scheint, hier eine auch anatomisch besonders charakterisierte Krankheitsform vor uns haben, sondern wahrscheinlich allein an dem überaus schnell zum Tode führenden Verlauf der Erkrankung, wobei für das Zustandekommen einer Thrombose gar keine Zeit mehr übrig bleibt. Die durch die Gefäßwand hindurch — ohne das Zwischenglied der Gefäßthrombose — stattfindende Resorption von Infektionskeimen genügt hier zur Herbeiführung des Todes. Wahrscheinlich spielen hierbei die Art und Beschaffenheit (Virulenz) der Infektionserreger sowie die Giftwirkung der von diesen gelieferten Toxine eine wesentliche Rolle, keineswegs dürften aber der Infektionsweg und überhaupt die anatomischen Grundlagen der Erkrankung von den sonst bei der otogenen Pyämie beobachteten Vorgängen prinzipiell verschieden sein.

Wenn es gestattet ist, den Vergleich mit einer Vergiftung hier weiter auszuführen — ob die von Eulenstein in Vorschlag gebrachte Bezeichnung Toxinämie eine glückliche ist, bleibe dahingestellt; eine gewisse Schwängerung des Blutes mit Toxinen ist doch in jedem Falle von Blutvergiftung vorhanden, und um eine solche handelt es sich hier ebenso gut wie in jedem anderen Falle von otogener Pyämie resp. Septikopyämie —, so ist es klar, daß die Prognose einer solchen, abgesehen von der Widerstandsfähigkeit des Organismus und von der Möglichkeit einer Ausscheidung des Giftes, abhängig ist von der Menge und der Wirksamkeit des in den Kreislauf aufgenommenen Giftes, und zweitens von der Möglichkeit eine weitere Zufuhr und Neuaufnahme des Giftes zu verhüten. Der letzteren Forderung entspricht hier die Entfernung des primären Krankheitsherdes, und dieser läßt sich in jedem Falle gerecht werden. Anders verhält es sich dagegen mit den anderen Faktoren — und darin liegt auch zugleich die Erklärung, weshalb in allen derartigen Fällen, wie aus der Zusammenstellung von Eulenstein hervorgeht, der Tod eingetreten ist, obwohl in einem Teil der Fälle entweder die Frei-

legung des Sinus oder selbst die Sinusoperation stattgefunden hatte. Die Eliminierung des bereits resorbierten Giftes läßt sich eben schwer ermöglichen. So scheint z. B. die Anwendung spezifisch wirkender Antidote bisher noch von zu wenig Erfolg gewesen zu sein. Eine Inzision des Sinus könnte, sofern dieselbe nicht etwa lediglich dem Zwecke eines Aderlasses dient, doch nur dann Aussicht auf Erfolg versprechen, wenn es sich dabei um die Entfernung an Ort und Stelle angesammelter Infektionskeime, etwa wie bei einer Thrombose des Gefäßes handelt. Sonach ist die Bekämpfung des bereits in der Blutbahn kreisenden Giftes vornehmlich Sache des Organismus, welchem wir dabei allerdings durch therapeutische Maßnahmen unterstützend zur Seite stehen können. Aus diesem Kampfe muß naturgemäß der stärkere von beiden Gegnern als Sieger hervorgehen, und dieser ist in den tödlich verlaufenden Fällen eben das Gift, mögen wir dasselbe nun als Bakterien oder als deren Produkte, als Toxin, bezeichnen. Gelangt der Kampf nicht so schnell zur Entscheidung, so ist damit Zeit gegeben zur Entwicklung weiterer pathologischer Veränderungen an der Gefäßwand und im Gefäßlumen selbst, welche dann eine weitere Infektion des Organismus unterhalten (durch Zerfall der Thromben) und schließlich den tödlichen Ausgang herbeiführen können, in deren Verlauf aber auch — in günstigen Fällen — selbst bei schon vorhandener Thrombose durch Apposition gesunder Gerinnung ein Abschluß der Infektionskeime und auf diese Weise eine Ausheilung des Prozesses stattfinden kann.

So werden wir in den einzelnen Fällen otogener Allgemeininfektion (um es ganz allgemein auszudrücken), sei es bei der Sektion, sei es bei operativen Eingriffen, je nach dem Stadium der Erkrankung verschiedenartige anatomische Veränderungen vorfinden. Es handelt sich dabei aber nicht um prinzipielle, sondern einzig und allein um graduelle Unterschiede in den anatomischen Veränderungen, um verschiedene Stadien und eines und desselben Prozesses, welchen nicht etwa ein verschiedenartiges Verhalten der Gewebe, sondern lediglich die in den einzelnen Fällen verschiedene Giftwirkung des infektiösen Materials zugrunde liegt. Nicht deshalb erscheinen die schnell zu Tode führenden Fälle ohne Sinusthrombose als die gefährlichen, weil bei denselben ein außergewöhnlicher Infektionsmodus stattfindet, nein es kommt gar nicht erst zu gröberen Veränderungen (Thrombosen) an der Infektionsstelle selbst, weil eben das in den Körper aufgenommene Gift, sei es wegen zu großer Dosis, sei es

wegen der eminenten Giftigkeit, in kurzer Zeit einen tödlichen Ausgang herbeiführt.

Sonach erscheint es nicht gerechtfertigt, derartige Erkrankungsformen wegen ihres anatomischen Verhaltens prinzipiell von der otogenen Pyämie, resp. Sepsis loszutrennen; dieselben beanspruchen nach ihrer anatomischen Grundlage keine Sonderstellung. Doch dürfte es immerhin zweckmäßig sein, diesen Fällen vom klinischen Standpunkt aus eine besondere Gruppierung angedeihen zu lassen und dieselben als eine besondere Art der Erkrankung, als welche sie sich nach Symptomatologie und Verlauf charakterisieren, zu betrachten. Denn hier haben wir, wie Eulenstein sehr richtig sagt, „ein Krankheitsbild, bei dem die charakteristischen klinischen Zeichen der Pyämie fehlen, während die Erscheinungen einer akuten, rapide zum Tode führenden Vergiftung die Szene vollständig beherrschen".

Die enorme Giftwirkung machte sich in unserem Falle vornehmlich durch ihre deletären Folgen auf das Zentralnervensystem bemerkbar, wodurch einerseits an eine eitrige Meningitis erinnernde Aufregungszustände, andererseits aber auch Lähmungen als Ausdruck der Vergiftung hervorgerufen wurden. Die richtige Diagnose scheiterte hier ebenso wie im vorhergehenden Falle weniger daran, daß die ungewöhnlich stark ausgeprägten meningitischen Reizerscheinungen uns auf eine falsche Fährte führten, davor schützte uns die Lumbalpunktion, vielmehr waren es auch hier die Lähmungserscheinungen, welche uns in Gemeinschaft mit den übrigen zerebralen Symptomen auf eine intrakranielle Herderkrankung hinwiesen. Lenkte schon der teilweise Ausfall der motorischen Funktion der rechten Körperseite unsere Aufmerksamkeit auf eine Beteiligung der linken Gehirnhemisphäre, so kam uns in dieser Vermutung auch die Alteration der Sprache noch mit zu Hilfe; wenn auch keine eigentliche Aphasie vorlag, so bestand doch eine gewisse Schwerfälligkeit, jedenfalls eine auf Lähmungsvorgänge hindeutende Störung der Sprache, deren Ursache wir erklärlicherweise, um nicht zu sagen notwendigerweise, ebenfalls in einer Affektion des linken Schläfenlappens suchten. Auch hier wurde der Irrtum im wesentlichen dadurch unterhalten, daß der vermutete intrakranielle Herd nach der Beschaffenheit der Ausfallserscheinungen auf der ohrkranken Seite gesucht werden mußte, wodurch ein otogener Hirnabszeß vorgetäuscht wurde.

Da gröbere organische Veränderungen in den betreffenden

Gehirnabschnitten nicht vorhanden waren, so bleibt uns keine andere Erklärung übrig, als die Gehirnerscheinungen als Symptom einer durch die im Blute kreisenden toxischen Substanzen hervorgerufenen Vergiftung aufzufassen, in deren Verlauf feinere, für das unbewaffnete Auge nicht erkennbare Veränderungen — vielleicht auch solche chemischer Natur — an den Ganglienzellen stattfanden.

Weshalb diese Vorgänge gerade vorwiegend die linke Hemisphäre betrafen — wir müssen doch wohl mit Wahrscheinlichkeit eine zentrale und nicht eine periphere Erkrankung annehmen — ist schwer zu entscheiden. Wenn wir diese Lokalisation nicht etwa als ein Spiel des Zufalls betrachten wollen, so dürfte die am nächsten liegende Erklärung vielleicht in der Weise zu geben sein, daß die linke Gehirnhemisphäre als die der Infektionspforte am nächsten gelegene Gehirnpartie am frühesten und am meisten unter der Giftwirkung zu leiden hatte.

Der miserable Puls und die große Schwäche des Kranken ließen es fraglich erscheinen, ob wir denselben überhaupt einer Narkose und dem mit einem größeren Eingriff doch immer verbundenen Blutverlust aussetzen konnten. Wenn man sich aber in einem solchen Falle zu einer Operation entschließt, so dürfte es sich unter allen Umständen empfehlen, in erster Linie auf diejenigen Veränderungen loszugehen, auf welche mit größerer Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist, und das ist jedenfalls die Sinuserkrankung, während die Lähmungserscheinungen, wie wir gesehen haben, zu Irrtümern in der Diagnose und infolgedessen auch zu fälschlichen Eingriffen verleiten können. Selbst wenn es sich als Regel bestätigen sollte, daß man bei derartigen Erkrankungformen Thrombenbildung oder auch nur Veränderungen an der Gefäßwand nicht in größerer Ausdehnung vorfindet, so ist dabei doch in derselben Weise wie in jedem anderen Falle otogener Pyämie vorzugehen, ja gerade die Schwere der Erkrankung fordert vielleicht zu einem noch energischeren Vorgehen auf. Wie wir bei einer von einer anderen Körperstelle, sagen wir z. B. von einem Finger, ausgegangenen Blutvergiftung die Stelle der Infektion nicht vernachlässigen werden, selbst wenn daselbst die Veränderungen geringfügiger Natur sind, sondern, um das Leben zu retten, eventuell vor der Amputation der Extremität nicht zurückschrecken werden, so sollten wir bei einer so ausnahmsweise schweren otogenen Blutvergiftung, sofern sonst der Entschluß zur Operation feststeht, ebenfalls zu einem mög-

lichst radikalen Vorgehen greifen, und da wir ein der Amputation gleichwertiges Verfahren in dieser Region nicht zur Anwendung bringen können, wenigstens soviel von Knochen und Weichteilen entfernen, als dem Auge krankhaft erscheint und für Messer und Meißel erreichbar ist.

Es ist nicht leicht zu entscheiden, wie man sich in ähnlichen Fällen vor Irrtümern hüten soll. Wo eine derartige Verquickung eines schweren Ohrenleidens mit auf bestimmte Gehirngebiete hinweisenden Gehirnerscheinungen vorliegt, und noch dazu die vermutlich erkrankte Gehirnpartie der Seite des Ohrenleidens entspricht, wenn ferner wie hier, die Reiz- und Ausfallserscheinungen Teile des Gehirns betreffen, welche erfahrungsgemäß mit Vorliebe der Sitz otogener Eiterungen sind, so dürfte sich eine Entscheidung, ob die zugrunde liegende Gehirnerkrankung überhaupt otogener Natur ist, und wenn dies der Fall, ob dieselbe der Operation zugänglich ist oder nicht, ebenso schwer treffen lassen wie in jenen Fällen, in welchen sich unter ähnlichen ungünstigen Verhältnissen zu dem Ohrenleiden eine mit letzterem nicht in Zusammenhang stehende Erkrankung allgemeiner Natur, wie wir dies oben bei der Urämie gesehen haben, hinzugesellt.

Vom rein menschlichen Standpunkte läßt es sich wohl nachempfinden und bis zu einem gewissen Grade auch entschuldigen, wenn der Operateur bestrebt ist, solche betrübende Folgen eines fehlerhaften Handelns, selbst wenn dasselbe nicht auf Fahrlässigkeit oder mangelhafter Beobachtung beruht, sondern, wie in unseren Fällen, nach bestem Wissen und Gewissen geschehen ist, selbst den engeren Fachgenossen vorzuenthalten und lieber mit dem Mantel der Vergessenheit zu umhüllen. Für die Wissenschaft aber wäre es wünschenswert, daß die ungünstigen Ausgänge, die Mißerfolge, die Fehldiagnosen ebensowenig im Verborgenen bleiben wie die Heilresultate, „damit wir klar erkennen und überschauen, was unsere Kunst vermag und was noch außer dem Bereiche ihrer Herrschaft liegt" (Oppenheim). Denn es ist keine Frage, daß Irrtümer und ungünstige Ausgänge, sobald dieselben in ihrem Zusammenhange durch die Sektion aufgeklärt werden, oft für den einzelnen lehrreicher und für die Wissenschaft befruchtender sind, als blendende Glanzerfolge, bei welchen oft schwer zu entscheiden ist, ob in der Tat dem Operateur ein größeres Verdienst an dem günstigen Ausgange zuzusprechen ist als der Vis medicatrix naturae.

II.

Aus dem Laboratorium der kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Leipzig.

Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus[1].

Von

Dr. K. Wittmaack (Leipzig).

(Mit 2 Abbildungen.)

Außer der vor reichlich 30 Jahren mitgeteilten Beobachtung Max Schultzes habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine weiteren Angaben über das Vorhandensein von Markhüllen oder Nervenzellen im Ganglion spirale ausfindig machen können. Max Schultze (1)[2] gibt eine Abbildung eines mikroskopischen Präparates aus dem Akustikusganglion des Hechtes wieder, aus der hervorgeht, daß sich hier die Markscheide der Nervenfaser kontinuierlich auf die Nervenzelle fortsetzt und diese ebenso einfaßt wie den zu ihr gehörigen Achsenzylinder. Indessen entspricht diese Abbildung nicht mehr den Anforderungen, die wir heute an die Wiedergabe mikroskopischer Präparate stellen. Daher ist es erklärlich, daß diese Beobachtung Schultzes, die sich ja auch nur auf das Akustikusganglion des Hechtes erstrekt, bisher mehr als Unikum betrachtet wurde und daß ihr daher vielfach nicht die ihr gebührende Beachtung zuteil wurde. Ich hoffe indessen im Folgenden den Beweis dafür erbringen zu können, daß an der Existenz von Markhüllen der Ganglienzellen im Ganglion spirale auch bei den Säugern — meine Untersuchungen erstrecken sich allerdings zunächst nur aufs Meerschweinchen — kaum mehr Zweifel bestehen können.

Der Grund dafür, daß diese interessante anatomische Eigen-

1) Nach einem für die 75. Naturforscherversammlung geplanten Vortrag.

2) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

tümlichkeit des Ganglion spirale den Forschern bisher verborgen geblieben ist, dürfte wohl, wie so oft bei histologischen Untersuchungen, in der Technik bezw. der Methodik der Untersuchung zu suchen sein. Ich muß daher mit einigen Worten auf die von mir angewandte Darstellungsmethode der Markscheiden im Akustikus und seinem Ganglion eingehen:

Die Methode der Osmiumfixierung oder auch die der sekundären Osmierung nach Fixierung in einer der allgemein gebräuchlichen Fixierungflüssigkeiten hat mich zur elektiven Darstellung der Markscheiden im Akustikus ebensowenig befriedigt, wie die Weigertsche Methode oder die zahlreichen anderen ihr verwandten Färbungsmethoden; teils deshalb, weil das Knochengewebe hierbei zu stark das Osmium bezw. den Farbstoff mitannimmt und hierdurch die Konturen der einzelnen Nervenfasern undeutlicher hervortreten, teils auch weil das Myelin der Markscheide selbst den Farbstoff nicht intensiv genug aufnimmt, — es geht ja bei den üblichen Fixierungs- und Einbettungsmethoden zum größten Teil durch Auflösung verloren — und weil dann die Markscheide nur noch das Neurokeratingerüst gefärbt erkennen läßt. Ich bin deshalb im Laufe meiner Untersuchungen hierüber zu einer Methode der Markscheidendarstellung gelangt, die zwar ebenfalls die sekundäre Osmierung benutzt, die sich aber durch die Vorbehandlung der Präparate von den allgemein üblichen Methoden unterscheidet. Hierin — in der Vorbehandlung — erblicke ich das Wesentliche und, wie ich glaube, Neue dieser Darstellungsmethode. Die Fixierungsflüssigkeit, derer ich mich hierbei bediene, besteht aus einer frisch bereiteten Müllerschen Lösung mit Zusatz von 10 Proz. Formol und 3—5 Proz. Eisessig. In dieser Flüssigkeit müssen die Schläfenbeine (nach vorheriger Eröffnung der Bulla) in einem fest verschlossenen Gefäße solange verweilen, bis sie eine dunkelgrüne Farbe angenommen haben, was in der Regel nach 6—8 Wochen der Fall ist. Die Flüssigkeit selbst färbt sich hierbei ganz dunkelbraungrün. Auf den sich hierbei abspielenden chemischen Umsetzungsprozeß kann ich noch nicht näher eingehen, da hierüber die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Sind die Schläfenbeine dunkelgrün gefärbt, so präpariert man sich nun in der gleichen Weise, wie ich dies bereits zur Darstellung der chromatischen Substanz im Protoplasma der Ganglienzelle angegeben habe (2), die Schneckenspindel mit dem Akustikusstamm heraus, um diese nun isoliert

weiter zu verarbeiten. Diese Stückchen kommen nun auf einige Tage in eine 2—3proz. Salpetersäureformollösung, werden dann gut ausgewaschen und nun im Celloidin oder auch Paraffin in der bekannten Weise eingebettet.

In derartig vorbehandelten Schnitten, aber auch nur bei dieser Vorbehandlung, gelingt es, die Markscheiden im Akustikus in außerordentlich elektiver Weise sowohl bei Celloidin als auch bei Paraffineinbettung, bei ersterer allerdings etwas schöner, mittelst sekundärer Osmierung zur Darstellung zu bringen, wie aus der beigegebenen Abbildung hervorgeht (Fig. 1).

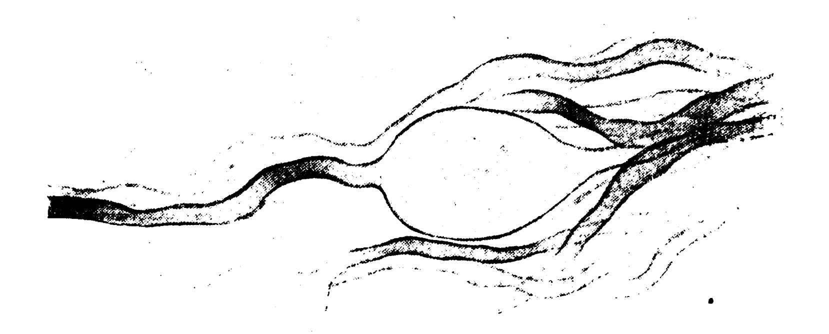


Fig. 1. Erwachsenes Meerschweinchen. Celloidinschnitt. Sekundäre Osmierung nach im Text beschriebener Vorbehandlung. Vergr.: 1/12 homogene Immersion. Okular III (Mikroskop Seibert). Bipolare Zelle aus dem Ganglion spirale mit sich von der Nervenfaser auf die Zelle fortsetzender Markhülle.

Es ist hierzu nur erforderlich, die Schnitte für einige Stunden in eine 2prozentige Osmiumlösung und hierauf, nach kurzem Abspülen in Wasser, in eine 5prozentige Pyrogallussäurelösung zu übertragen. Nach der Schwärzung erfolgt Abspülen in Wasser und Einlegen in Kanadabalsam in der bekannten Weise (Alkohol, Karbolxylol, Balsam). Einer weitern nachträglichen Differenzierung bedarf es nicht. Eine leichte Gegenfärbung mit Saffranin oder einem ähnlichen Farbstoff kann zuweilen zweckmäßig sein.

Man sieht nun an den nach dieser Methode angefertigten Präparaten an den Zellen, an denen der Übergang der Nervenfaser in die Nervenzelle zu erkennen ist, sowohl am zentripetalen als auch am zentrifugalen Fortsatz der Zelle außerordentlich deutlich, daß sich derselbe dunkelblauschwarze, gefärbte Saum, welcher den Achsenzylinder der Nerven-

faser umgibt, ohne eine Unterbrechung zu erleiden, auf die Nervenzelle fortsetzt und diese in völlig analoger Weise einschließt. Die vom Schnitt nicht getroffenen Zellen, bei denen also die Hülle nicht eröffnet wurde, erscheinen von der Fläche gesehen wie in einen zarten homogenen Schleier gehüllt, so daß ihre Konturen etwas verwaschen hervortreten. Natürlich zeigen auch die übrigen Zellen alle denselben dunkelblauschwarzen Saum; nur sind gerade die Zellen, bei denen der Übergang der Nervenfaser zur Zelle zu erkennen ist, besonders instruktiv. Da der schwarze Saum der Nervenfaser wohl zweifelsohne seine Schwarzfärbung dem Myelin der Markscheide verdankt, scheint wohl der Schluß auf das Vorhandensein einer analogen Myelinhülle der Nervenzelle durchaus berechtigt zu sein. Ebenso setzt sich die Schwamsche Scheide der Nervenfaser, die im Akustikus des Meerschweinchens außerordentlich zart ist, auf die ebenfalls sehr zarte Endothelhülle, die die Nervenzelle umfaßt, fort.

Protoplasmatische Fortsätze der Zellen, wie sie Cannieu (3) beschreibt, habe ich niemals auffinden können.

Nachträglich ist es mir noch gelungen, einen weiteren Beweis für das Vorhandensein dieser Hüllen mit Hilfe der Weigertschen Methode der Markscheidenfärbung zu erbringen. Die in gleicher Weise vorbehandelten Celloidinschnitte wurden für mehrere Tage in die Weigertsche Chromalaunlösung übertragen und dann in der bekannten Weise nach der von Pal angegebenen Modifikation der Methode gefärbt. Allerdings tritt an diesen Präparaten der sich von der Nervenfaser direkt auf die Zelle fortsetzende Saum bei weitem nicht so deutlich hervor, da sich die Hülle vorwiegend in Form des Neurokeratingerüstes zu erkennen gibt, wie dies ja häufig auch an den zarten Endausläufern der markhaltigen Nervenfasern bei Behandlung nach der Weigertschen Methode der Fall ist. Man sieht, nachdem man sich zuvor mit der Mikrometerschraube die Nervenzelle scharf eingestellt hat, an durch ihre Lage hierzu geeigneten Zellen, beim Heben des Tubus deutlich ein netzförmig angeordnetes, zartes Balkenwerk hervortreten, das die Zelle an ihren Rändern umschlingt; und zwar erscheinen die Maschen dieses Netzes etwas weiter als bei der zugehörigen Nervenfaser. Indessen läßt sich auch hier deutlich der direkte Übergang des Netzes von der Nervenfaser auf die Zelle feststellen (vgl. Fig. 2).

Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß sich die oben beschriebene Methode der Markscheidendarstellung im Akustikus und seinem Ganglion mir bereits auch zum Nachweis pathologischer Veränderungen an diesen Teilen recht gut bewährt hat (4). Sie hat den großen Vorzug, daß die nach dieser Methode vorbehandelten Stücke auch bei Paraffineinbettung nur außerordentlich wenig schrumpfen, so daß die einzelnen Zellen ihrer Hülle vollständig anliegen, und ferner, daß die Vorbehandlung eine Färbung mit den in der Histologie verbreitetsten Färbungsmethoden (Alaunkarmin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Nissl-Methode und ihren Modifikationen, den verschiedenen Methoden

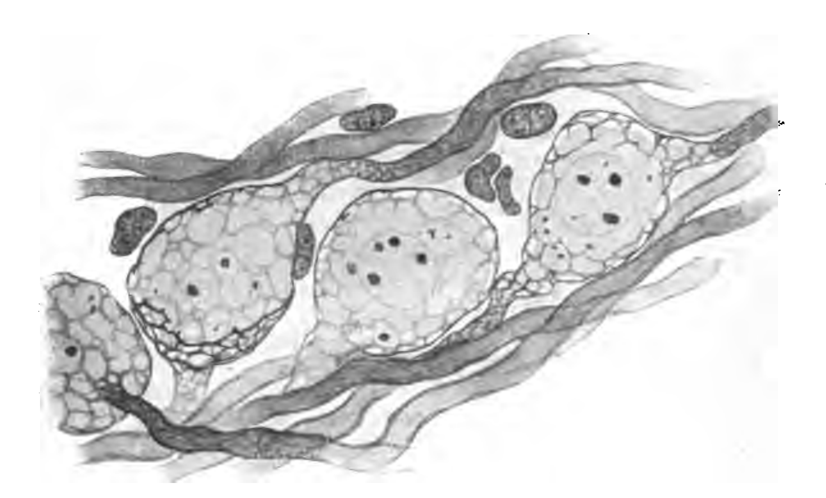


Fig. 2. Erwachsenes Meerschweinchen. Celloidinschnitt. Färbung nach Weigert-Pal, nach im Text beschriebener Vorbehandlung. Vergr.: 1/12 homogene Immersion. Okular III (Mikroskop Seibert). Mehrere Zellen teils mit beiden Fortsätzen aus dem Ganglion spirale, bei denen sich die Markscheide der Nervenfaser in Form des Neurokeratingerüstes auf die Zelle fortsetzt.

der Achsenzylinderfärbung u. dergl.) in keiner Weise beeinflußt. Man kann auch die zunächst in Celloidin eingebetteten Gewebsstücke, nachdem man sie zur Hälfte in Schnitte zerlegt hat, nach Lösung und Entfernung des Celloidins in der bekannten Weise in Paraffin umbetten und nun die zweite Hälfte des Stückes in Paraffinschnitten untersuchen.

Ob und inwieweit diese Darstellungsmethode zur Darstellung der Markscheiden und zum Nachweis pathologischer Veränderungen an ihnen auch in den anderen Gebieten des peri-

pheren und zentralen Nervensystems geeignet ist, speziell ob auch hier derartige Hüllen an den Nervenzellen nachzuweisen, darüber möchte ich mir weitere Untersuchungen vorbehalten.

Herrn Professor Barth spreche ich für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik meinen verbindlichsten Dank aus. Desgleichen bin ich Herrn Professor Held für die Durchsicht der Präparate, die Bestätigung des Befundes und einige mir erteilte Ratschläge zu großem Danke verpflichtet. Schließlich möchte ich es nicht versäumen, auch meinem Chef Herrn Professor Kümmel für das auch dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Max Schultze, Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. 1871. Bd. I. S. 126, Fig. 26.
2. Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. II. Teil. S. 237. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 1903. Bd. 95.
3. A. Cannieu, Note sur les cellules des ganglions de l'oreille etc. Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 1899. Nr. 4. S. 97 ff.
4. Wittmaack, Die Neuritis acustica und die Mitbeteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI.

III.

Zur Ätiologie der perlförmigen Epithelialbildungen am Trommelfell.

Von

Dr. Ernst Urbantschitsch in Wien.

Im Jahre 1876 beobachtete und beschrieb mein Vater, Professor Viktor Urbantschitsch, als erster eigentümliche, kleine, einzeln oder mehrfach auftretende, glänzendweiße Geschwülste des Trommelfelles von widerstandsfähiger Umhüllungsmembran, die eine gelblich-breiige, aus zertrümmertem Pflasterepithel und körnigem Detritus bestehende Masse einschließt.

Da bisher über die Entstehungsweise dieser Trommelfellperlen nichts bekannt ist, dürfte der folgende, von mir beobachtete Fall einiges Licht in das Dunkel der Entwicklungsgeschichte dieser kleinen Gebilde werfen.

Es handelt sich um ein Kind, E. Z., das, als es am 10. April 1902 das erstemal in meine Ordination gebracht wurde, das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatte. Zu Weihnachten 1901 war der kleine Patient an einer Lungenentzündung erkrankt; am Tag der Krise soll am linken Ohr Spontanperforation mit folgendem heftigen Eiterausfluß aufgetreten sein; seither sei keine Besserung der Otorrhöe erfolgt, allerdings wurde das Ohr auch nie einer spezialistischen Behandlung zugeführt. Am 16. April nun klagte das Kind sehr, aß und schlief wenig und griff häufig gegen sein rechtes Ohr. Ich fand eine ausgesprochene Tympanitis purulenta acuta mit starker Rötung und Vorwölbung des Trommelfelles im hinteren oberen Quadranten. Ich parazentesierte an letzterer Stelle. Die Schmerzen ließen nach, das Kind schlief die Nacht ruhig und zeigte den nächsten Tag viel mehr Appetit. Aus der Paukenhöhle war nach der Operation Eiter geflossen und diese Eiterung setzte sich 11 Tage fort; die Behandlung bestand in Einträufelungen von Wasserstoffsuperoxyd. Vom 12. Tag an war das Ohr vollständig trocken. Am 16. August 1902 wurde mir der Kleine wieder mit den gleichen Erscheinungen vom 16. April gebracht; nur war diesmal das Trommelfell nicht so dunkelrot wie damals, dafür war seine Vorwölbung (im hinteren unteren Quadranten) bedeutend stärker, wie am Höhepunkt einer Exsudation. Ich parazentesierte wieder, diesmal im hinteren unteren Quadranten. Es floß jedoch kein Eiter ab: es handelte sich nämlich bloß um einen Luftsack. Durch irgendein Moment war das Trommelfell in einem Reizzustand und daher gerötet; das hatte mich im Verein mit der intensiven Vorwölbung und den Allgemeinerscheinungen zu der Fehldiagnose verleitet. Trotzdem waren die Folgen günstige; sein Zustand soll sich von diesem

Zeitpunkt an erheblich gebessert haben. Eiterung ist auch in der Folge nicht eingetreten, die Perforationsöffnung schloß sich binnen acht Tagen vollständig. In den folgenden Monaten bestand der Luftsack wieder wie zur Zeit der zweiten Parazentese, nur war diesmal das Trommelfell nicht gerötet, das Gehör war gut; die Ausbauchung ließ sich mit dem Sondenkopf leicht eindrücken, und zwar ohne die geringste Schmerzempfindung. Im Februar 1903 bemerkte ich zum erstenmal eine Verminderung der Ausbauchung des Trommelfelles, zugleich beobachtete ich ein weißglänzendes Körnchen von der Größe eines kleinen Stecknadelkopfes im hinteren unteren Quadranten; am 5. März erkannte ich eine Größenzunahme dieser Epithelperle bei zunehmender Abflachung des Trommelfelles. Am 20. Juni 1903 fand ich im normal gewölbten Trommelfell drei solche Gebilde: zwei im hinteren unteren, eines im hinteren oberen Quadranten. Die erstgenannten befanden sich unmittelbar nebeneinander, und zwar höher oben ein großes, fast von der Größe eines Hirsekornes, und gleich darunter ein kleinstecknadelkopfgroßes; die dritte Perle, über und etwas hinter ihnen liegend, war ungefähr so groß wie die kleinere der beiden tieferen Perlen. Die Lage dieser drei Perlen entsprach dem Orte der Parazentesen.

Nach meiner Ansicht besteht zwischen der Durchtrennung des Trommelfelles und der Bildung dieser Epithelperlen ein inniger Zusammenhang. Ich stelle mir den Vorgang so vor, daß bei der Durchschneidung der Membran von ihrer Oberfläche entweder losgelöste oder wahrscheinlicher umgestülpte Epithelzellen in die Substantia propria gebracht wurden, die hier — sei es infolge einer eigentümlichen Disposition des Individuums, sei es durch andere zufällige, reizende Ursachen — gewuchert sind, die dann aus der Bindesubstanz der mittleren Trommelfellschicht mit einer Hülle umkleidet wurden und in dieser sich später zum Teil in Detritus umwandelten. Jedenfalls ist es zu auffallend, daß an beiden Schnittstellen diese Perlen aufgetreten sind, um nicht an einen kausalen Zusammenhang zu denken; und gerade der Umstand, daß die Bildung an beiden Stellen stattgefunden hat, läßt mir die Wahrscheinlichkeit, daß dispositionelle Umstände mit eine Rolle spielen, in den Vordergrund rücken.

Es handelt sich also um eine Versprengung epithelialer Elemente, die, wie in diesem Fall, künstlich herbeigeführt, gewiß auch in vielen anderen Fällen traumatischen Ursprungs sein dürfte. Andererseits wäre es wohl denkbar, daß auch eine fötale Versprengung solcher Epithelkeime stattfinden könnte und daß sich dann auf dieselbe Weise — nur aus einer anderen Veranlassung — solche Epithelperlen bilden.

Auffallend an der ganzen Sache wäre dann noch das Wandern dieser Gebilde, wie es in einem Falle beschrieben wurde. Jedoch halte ich dieses für keinen Grund, der gegen meine Anschauung ihrer Entstehungsweise spräche; denn die Veränderungen des Ortes bleiben, wie auch die Perlen entstanden sein

mögen, merkwürdig. Bei dem Versuche, diese Wanderung zu erklären, müßte man sich vor allem darüber Rechenschaft geben, ob tatsächlich eine Ortsveränderung stattfindet, ober ob es sich nicht bloß um ein Verschwinden bereits bestehender (etwa durch Resorption) und eine Bildung anderer, neuer Perlen handelt. Daß zystische Gebilde, wofür die Trommelfellperlen zu gelten haben, keine unveränderlichen Gebilde sind, zeigt Fehleisen an einem Fall aus der Praxis von Professor Bergmann, in dem eine Dermoidzyste auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Größe zurückging; nach Fehleisen durch Resorption des flüssigen Inhaltes (s. Zeitschrift für Chirurgie XIV, 1881, S. 14). Freilich ist mit diesem Erklärungsversuch nicht viel gewonnen, da wir dann wieder vor der Erklärung dieser letzteren Erscheinung stünden. Übrigens steht die Beobachtung einer Wanderung am Trommelfell nicht vereinzelt da: so wurde die Verschiebung von Blutextravasaten schon wiederholt beobachtet (zuerst von Tröltsch; s. sein Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage, S. 131). Es handelt sich dabei nicht etwa bloß um Senkungen nach dem Gesetze der Schwere, das hieße also im gegebenen Fall gegen die untere Trommelfellperipherie, sondern auch nach oben und seitwärts. Wendt führt diese Tatsache auf Verschiebungen des Epithels zurück (s. Schmidts Jahrbücher 1873, CLX, 295). Daß solche Epithelverschiebungen wirklich vorkommen, bewies Blacke dadurch, daß er an das Trommelfell kleine Papierscheibchen anklebte und deren Verschiebung beobachtete (s. Amer. Jar. of Otol. IV.). Übrigens können auch Scheinwanderungen durch Veränderungen der Wölbung vorkommen.

Bei der beobachteten Perlenwanderung dürfte es sich wohl um eine Perle gehandelt haben, die nicht in der Substantia propria gelegen ist, sondern zwischen dieser und der äußeren (Epithel-) Schichte; dann könnte mit der Verschiebung des Epithels wohl auch eine solche der Perlen stattfinden. Daß es auch ganz oberflächlich gelegene Trommelfellperlen geben kann, ist einzusehen.

Hingegen möchte ich entschieden die Möglichkeit in Abrede stellen, daß eine im Bindegewebe des Trommelfelles eingebettete Perle ihren Ort verändern kann, ohne daß man einen makroskopischen Nachweis für die Ursache dieser Dislokation hätte; auftretendes Granulationsgewebe, das bei seiner narbigen Schrumpfung einen Zug auf die Geschwulst ausübte und diese so ver-

schöbe, würde am Trommelfell dem aufmerksam beobachtenden Auge gewiß nicht entgehen.

Was die Stellung dieser kleinen Neubildung zu den anderen Neoplasmen anlangt, so ist sie nachweislich als zystische Geschwulst anzusehen und hat als solche ihrem Äußern nach so viel Ähnlichkeit mit dem Atherom der Haut, daß man sie geradezu als Miniaturatherom ansprechen könnte: so die weißlich glänzende, verhältnismäßig derbe Umhüllungsmembran, dann der breiige Inhalt, reich an Detritus, zerfallenden Pflasterepithelschollen, Cholestearin. Die Kleinheit sowie die sonstigen Verschiedenheiten sind in den gegebenen Verhältnissen gelegen.

Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise stehen sie jedoch den Winiwarterschen Dermoidzysten am nächsten. Alexander von Winiwarter beobachtete nämlich eine Reihe von erworbenen Dermoidzysten an Händen und Fingern, wobei er den traumatischen Ursprung nachweisen konnte. Damit steht auch die später erwiesene Tatsache in Einklang, daß diese Dermoide fast ausschließlich an der Volarfläche vorkommen und außerdem in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl beim männlichen Geschlecht. Winiwarter schreibt über diese Geschwülste (in der „Allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie in einundfünfzig Vorlesungen“ von Dr. Theodor Billroth und Dr. Alexander von Winiwarter, 15. Auflage, 1893, S. 912): „Erworbene Dermoidzysten, die aber niemals Haare enthalten, kommen gelegentlich an der Hand und an den Fingern vor und zwar infolge von Verletzungen, besonders von Quetschwunden, wobei kleine Fragmente des Rete in die Tiefe der Cutis disloziert wurden und daselbst eingeheilt sind. Die weitere Entwicklung zu Zysten gestaltet sich dann geradeso wie bei den anscheinend während des Fötallebens abgeschnürten Epithelkeimen.“ In seinem Werk „Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes“ (1892, S. 643) schreibt Winiwarter: „Außer den angeborenen Dermoidzysten gibt es erworbene Geschwülste mit epidermidalem Inhalt, deren Entwicklung fast ausschließlich in eine spätere Periode des extrauterinen Lebens fällt und die höchstwahrscheinlich immer auf ein Trauma zurückzuführen sind.“

Der Ursprung dieser Zysten wäre also der von mir angenommenen Entstehungsweise der „Trommelfellperlen“ in meinem Fall vollkommen analog; nur daß es sich hier nicht um Quetsch-, sondern um Stichwunden handelte.

Daß übrigens solche traumatische Zysten unzweifelhaften Ursprungs sich entwickeln können, ist durch Experimente erwiesen. Schweninger (s. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften Nr. 10) und Masse (s. Gaz. hebd. 1885 Nr. 13) haben nämlich experimentell konstatiert, daß abgetrennte Hautteilchen in das subkutane Bindegewebe und in die Bauchhöhle lebender Tiere implantiert werden können, woselbst sie imstande sind, sich im Vollbesitz ihrer physiologischen Funktion der Epidermisproduktion zu erhalten. In dieser Weise kommt es dann zu einer Anhäufung von Epidermisbrei, der zusammen mit dem Balg, von dem er eingekapselt wird, eine Art künstlich erzeugte Dermoidzyste repräsentiert. Schon Winiwarter sprach die Ansicht aus, daß es keine Schwierigkeit hätte, die extrauterine Entwicklung solcher Dermoidzysten beim Menschen durch einen ähnlichen Vorgang zu erklären, wie es eben bei Tieren durch die erwähnten Experimente nachgewiesen worden ist. Deshalb ist Winiwarter auch der Ansicht, daß gelegentlich einmal auch an anderen Körperstellen sich derartige Zysten entwickeln können (siehe „Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes“ von Alexander von Winiwarter, 1892, S. 644).

Die Frage, warum traumatische Dermoidzysten verhältnismäßig so selten zur Beobachtung gelangen, nachdem traumatische Verletzungen allerorts doch häufig genug stattfinden, beantworten Groß und Reverdin mit der Behauptung, daß sich dislozierte Epidermisfragmente nur dann zur Zyste ausbilden können, wenn sich die Wunde darüber vorerst per primam schließt. Da es jedoch meist zur Eiterung kommt, kommt es damit auch in der Regel zur Abstoßung des Epidermisfragments (s. Revues medicinales de la Suisse rom. 1887, 3 und 4).

Mit dieser Behauptung scheint die Erklärung der Entstehungsweise der einen, höher gelegenen Trommelfellperle einigermaßen in Widerspruch zu stehen. Denn im Anschluß an die erste Parazentese, die ich angelegt hatte, trat durch 11 Tage Eiterung ein; doch ist in diesem Fall zu bedenken, daß es nicht zur Eiterung des durchtrennten Gewebes kam, sondern daß der bereits vorhandene Eiter bloß durch die geschaffene Öffnung austreten konnte und daß auch in der Folge nur der Eiter durchtrat, der anderorts, das wäre hier also im Mittelohr, produziert wurde. Die Heilung der Verletzung selbst war per primam erfolgt.

Übrigens wäre es denkbar, daß die Eiterung im Mittelohr insoweit bei der Entstehung der Trommelfellperle von Einfluß war, als dadurch nur ein sehr kleines disloziertes Epidermisfragment im Trommelfellgewebe gelassen wurde, da nach dieser Parazentese eine einzige und noch dazu besonders kleine Perle entstand, während nach dem zweiten Schnitt, bei dem die Schnittränder mit keinem Eiter in Berührung gekommen waren, zwei solcher Perlen sich entwickelt hatten, von denen die eine mindestens das vierfache Volumen der ersterwähnten aufwies.

Literatur über „Trommelfellperlen".

Viktor Urbantschitsch, dieses Archiv. X. 7. Mitteilungen des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums. 1876. II. 13.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. I. 241. Schwartzes Handbuch. I. 257.

Grunert, dieses Archiv. XXXVI. 305.

Habermann[1]), Zeitschr. f. Heilkunde. XII. 383.

1) Habermann spricht die Möglichkeit aus, daß die Perlbildung durch Auswachsen von Retezapfen, die verhornen, entstehen.

IV.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae).

Über Sinusphlebitis tuberculosa.

Von

Dr. F. Grossmann, Assistenzarzt.

(Mit 2 Tafeln.)

Am 7. Februar 1903 wurde in unsere Klinik ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit folgender Anamnese eingeliefert: Vor einem Jahre habe das Kind, im Anschluß an Scharlach, Drüsenschwellungen und rechtsseitiges Ohrenlaufen bekommen. Bald darauf hätte auch das linke Ohr geeitert, ohne daß je Schmerzen bestanden. Vor 6 Wochen wäre eine Anschwellung hinter dem rechten Ohre aufgetreten, die von einem praktischen Arzt inzidiert worden sei. Vor 14 Tagen, als die Inzision fast vernarbt war, hätte das Kind, das ab und zu etwas hustete, aber aus völlig lungengesunder Familie stamme, plötzlich Fieber bekommen, täglich mehrmals erbrochen und sei von Tag zu Tag elender geworden. — Vor 10 Tagen sei deshalb die Wunde hinter dem rechten Ohr nochmals geöffnet worden, doch ginge es dem Kinde immer schlechter, weshalb ein zweiter Arzt die Überführung in die Klinik anordnete. Über Kopfschmerz sei nicht geklagt worden, ein Schüttelfrost nicht aufgetreten.

Das sehr abgemagerte, blasse Kind — es hat in den letzten Tagen jede Nahrung erbrochen — ist völlig teilnahmslos, somnolent. Fragen werden nicht beantwortet; es besteht leichte Nackensteifigkeit.

Hinter dem rechten Ohr findet sich eine 2 cm lange granulierende Inzisionswunde mit ekzematösen Rändern. Gehörgang mäßig weit. Trommelfell gerötet, geschwollen; vorn unten eine halblinsengroße Perforation. Hammer nicht sichtbar. Ziemlich reichliche Sekretion leicht fötiden, dünnflüssigen Eiters.

Links findet sich am Warzenfortsatz keine Veränderung. Gehörgang weit, ekzematös. Untere Trommelfellhälfte fehlt. In den herzförmigen Defekt ragt von oben ein Hammerstummel hinein, der stark retrahiert ist. Mäßige Sekretion sehr fötiden Eiters.

Temperatur 39,2°. Puls 92.

Gehörprüfung ist unmöglich.

Augenhintergrund: Temporalrand der linken Papille etwas verwaschen. — Die Pupillen sind weit; reagieren nur minimal auf Konvergenz und Lichteinfall. Kein Nystagmus. Keine Flexionskontraktur, keine Paresen!

Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.

Sofortige Operation (Dr. Heine) (in Äthernarkose): Bei dem Abschaben der Granulationen von der alten Inzisionsstelle kommt man sofort auf eine weiche Partie, die sich als der sehr oberflächlich liegende Sinus sigmoideus erweist. Derselbe ist jedenfalls von dem ersten Operateur ($1\frac{1}{2}$ cm weit) freigelegt worden. Es wird zunächst das Antrum eröffnet, das mit

Granulationen und eigentümlich gelbweißem Knochengries gefüllt ist. Am Tegmen antri liegen mehrere kleine Sequester, ebenso an der medialen Antrumwand. Da im Aditus auffällig weißliche Granulationen sichtbar sind, wird die Radikaloperation gemacht. In der Pauke finden sich jedoch nur Granulationen, der Bogengang und die Knöchelchen sind intakt. Nun wird die Spitze des Warzenfortsatzes ausgelöffelt, und dabei neben Knochengries eine schmierige, weißgelbe, den Sinus umgebende Substanz entfernt. Der Sinus erweist sich bei genauerer Untersuchung offen, und zwar führt eine fast erbsengroße Öffnung nach unten, bulbuswärts. Dieser ganze Sinusabschnitt, von der Fistel (1 cm oberhalb des unteren Knies) bis zum Bulbus, ist mit derselben schmierigen, käsigen Masse gefüllt, die den Sinus umgab; eine Blutung erfolgt nicht. Nach oben liegt die äußere der inneren Sinuswand an, also scheint an dieser Stelle eine Obliteration zu bestehen. Darüber ist der Sinus prall gefüllt, seine Wand grau, fibrös verdickt. — Von der Gehörgangsplastik wird abgesehen. Tamponade, Verband. Nach dem Erwachen aus der Narkose beantwortet das Kind einige Fragen, jedoch nur nach wiederholtem lauten Anrufen. Es trinkt gut.

8. Februar: Morgentemperatur 38,5°. Die Nacht war ziemlich ruhig. Patientin hat ab und zu leichte Konvulsionen, besonders in den linken Extremitäten. Pupillen weit, minimal reagierend. Patientin spricht nicht, nimmt aber Nahrung an. — Abendtemperatur: 39,5°, Puls 88. Das Kind ist bewußtlos. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen.

9. Februar: Patientin hat die ganze Nacht bewußtlos dagelegen. Die Konvulsionen sind nicht stärker geworden; ab und zu etwas Husten. Über den Lungen findet sich rechts hinten unten eine mäßige Dämpfung, mit etwas abgeschwächtem Atmungsgeräusch und einigen bronchitischen Rhonchis. Morgentemperatur: 38,8°, Puls 96. Abendtemperatur: 39,0°.

10. Februar: Kind andauernd bewußtlos. Zeitweise klonische Zuckungen in den Extremitäten.

Lumbalpunktion: Unter starkem Druck fließt klarer Liquor ab. Es werden 60 ccm abgelassen.

Verbandwechsel: Die Wunde ist auffallend trocken. Vom Bulbus her kommt kein Eiter oder käsige Masse nach. Morgentemperatur: 36,8°, Puls 84, Abendtemperatur 38,8°.

11. Februar: Die Atmung ist oberflächlich, stark beschleunigt, unregelmäßig. Im gestern abgelassenen Liquor cerebrospinalis hat sich ein wie Spinngewebe aussehender Faden abgesetzt, der im gefärbten Präparat zahlreiche Eiterkörperchen und vereinzelte Tuberkelbazillen aufweist. Die Diagnose: Tuberkulöse Meningitis ist damit gesichert. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche; die Dämpfung hat nicht zugenommen. Im Urin Albumen.

Morgentemperatur: 37,3°, Puls 84, voll; Abendtemperatur: 38,0°.

12. Februar: Puls heute unregelmäßig, klein. Gesicht leicht zyanotisch. Pupillen weit, völlig reaktionslos. Temporalrand beider Papillen verwaschen, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Keine Tuberkel am Augenhintergrund. Morgentempératur: 38,9°, Puls 168, Abendtemperatur: 39,9°. Gegen ½12 abends erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus.

Sektionsprotokoll: Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura leicht abziehbar, zart. Im hinteren Abschnitt des Sinus longitudinalis findet sich frischer Cruor. — Pia der Konvexität stellenweise stark ödematös, besonders beiderseits in den Sylvischen Furchen. Daselbst auch längs der Venen vereinzelte Konglomerate submiliarer Tuberkel. Ein solches Konglomerat findet sich auch in der Mitte des Pons an der V. basilaris. Die Hirnrinde ist blaß, die Seitenventrikel sind dilatiert, besonders der linke, mit reichlicher seröser, leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt. Die Plexus chorioidei enthalten zahlreiche submiliare Tuberkel. Inmitten der rechten Hälfte des Pons findet sich ein halblinsengroßer Solitärtuberkel. Der rechte Sinus sigmoideus ist vom unteren Knie bis zum Bulbus mit Jodoformgaze gefüllt, neben der an den Sinuswandungen vereinzelte Fibringerinnsel sitzen. Der obere Abschnitt des Sinus zeigt zunächst die bei der Operation erwähnte Wandverklebung, die sich jedoch nicht als Obliteration erweist, sondern

ziemlich leicht lösen läßt. Weiterhin ist das Sinuslumen, sowie das Emissarium mastoideum, mit hellgelber, trockener, käsiger Masse gefüllt, die im Zentrum weicher ist als an der Peripherie, wo sie sich von der Gefäßwand nicht trennen läßt. Die gleiche, eigentümliche käsige Masse erfüllt auch den Querblutleiter und zwar bis nahe zum Torcular, wo sie mit ziemlich scharfer Grenze in einen dunkelroten, der Sinuswand nicht sehr fest adhärenten Thrombus übergeht, der direkt am Konfluens endet und zirka 1½ cm lang ist. Die käsigen Massen schimmern schon von außen gelb durch die Gefäßwand hindurch und erfüllen den Sinus so prall, daß derselbe wurstartig vorspringt und förmliche Einschnürungen zwischen locker und fest gestopften Abschnitten aufweist (vgl. Abbildung I).

Die übrigen Sinus sind mit dunklem, flüssigen Blut gefüllt. Die rechte Vena jugularis ist leer, während im Bulbus sich an den Wänden vereinzelte Fibringerinnsel und Reste käsiger Masse finden.

Herz: Frei im Herzbeutel, von der Größe der Faust. Klappen zart, intakt. Nirgends Tuberkel.

Lungen. Die linke Lunge ist an der Spitze adhärent. Letztere ist narbig eingezogen und enthält mehrere erbsengroße, mit Kalk gefüllte Hohlräume. Die Pleura costalis zeigt beiderseits vereinzelte submiliare Tuberkel. Die Unterlappen sind beiderseits sehr blutreich. Auf Durchschnitten zeigen beide Lungen zahlreiche submiliare Tuberkel. Der Lungenhilus weist beiderseits geschwollene, jedoch nicht verkäste Lymphdrüsen auf.

Milz: Derb, nicht vergrößert, zeigt vereinzelte submiliare Tuberkel, an der Oberfläche wie auf dem Querschnitt.

Nieren: Die linke Niere weist spärliche, die rechte zahlreiche Tuberkel in der Rinde auf.

Leber: Am vorderen Leberrand findet sich ein haselnußgroßer, käsiger Knoten.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica duplex; Arachnitis tuberculosa; Thrombophlebitis caseosa sinus transversi dextri; Tub. solit. pontis; Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, renum; Tuberculosis caseosa hepatis.

Die mikroskopische Untersuchung des thrombosierten Sinus ergibt nun folgenden interessanten Befund: Schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge zeigt sich nämlich, daß das Sinuslumen aus 3 Abteilungen besteht, einer großen und zwei kleineren (vgl. Abbildung IIA). Bei mittlerer und starker Vergrößerung sieht man, daß diese Abteilungen durch zwei Septen bedingt sind, deren kleineres nur von Granulationsgewebe gebildet wird, während das größere, wenigstens in beiden peripheren Dritteln, eine zentral liegende Bindegewebsschicht aufweist, die sich von dem mittleren Abschnitt der Sinuswand her hineinerstreckt.

Betrachten wir letztere selbst, so zeigen sich die beiden äußeren Drittel, die bei einer Venenwand der Adventitia und Media entsprechen würden, von ziemlich normalem Aussehen. Während die äußere Schicht aus sich vielfach kreuzenden Bindegewebsfasern besteht und viele Gefäße enthält, ist die mittlere gefäßarm und zeigt mehr parallel verlaufende Bindegewebsfasern, vermischt mit zahlreichen elastischen Fasern. Von der Norm abweichend ist nur ein etwas größerer Kernreichtum, der besonders stark nach der obenerwähnten Mittelzone des größeren

Septum hin wird. (Vgl. Abbildung IIB.) Gänzlich in Granulationsgewebe umgewandelt ist nun die der Venenintima entsprechende innere Schicht der Sinuswand. Von irgendwelcher Faserung, sei es bindegewebige, sei es elastische, ist hier nichts mehr zu schauen. Man sieht nur eine breite Zone kleinzelliger Infiltration bezw. Proliferation, die jedoch nicht gleichmäßig stark ist. Vielmehr zeigen sich hin und wieder besonders dichte Herde mit epithelioiden Zellen, Langhansschen Riesenzellen, und zentralem Kernschwund als Zeichen beginnender Verkäsung, also typische kleinste Tuberkel. Doch sieht man Riesenzellen und epithelioide Zellen auch ohne bestimmte Gruppierung.

Das Granulationsgewebe der Intima geht nun in die den Hauptteil des Schnittes darstellende, wie schon erwähnt in drei Abteilungen geschiedene Käsemasse über und zwar stellenweise ganz unvermittelt, an anderen Stellen dagegen erst nach Bildung ziemlich umfangreicher, mehrfach geteilter Erhebungen, die sich ganz allmählich in der immer strukturloser werdenden Masse des Zentrum verlieren. Fast sieht es aus, als wären noch mehrere Septen in Entstehung begriffen gewesen, denn mehrfach liegen sich die beschriebenen Erhebungen so gegenüber, daß sie sich bei einem weiteren Wachstum, ohne Einbeziehung in die Nekrobiose, erreicht haben würden, und dann war ja die Scheidewand fertig!

Die käsigen Massen sind am Rande von scholligem Gefüge, stellenweise auch zu bizarren Balken angeordnet, während das Zentrum eine mehr feinkörnige, hier und da mit Kerndetritus durchsetzte Substanz bildet! — Tuberkelbazillen finden sich äußerst spärlich und zwar nur ganz vereinzelt in den Langhansschen Riesenzellen.

Wie ist nun der Prozeß am Sinus aufzufassen? Vergegenwärtigen wir uns den Sektionsbefund, der an der linken Lungenspitze ausgeheilte tuberkulöse Herde aufdeckte, so ist es höchst wahrscheinlich, daß die ursprüngliche, durch Scharlach bedingte Mittelohreiterung auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn bezw. von der Tube her tuberkulös infiziert wurde. Gerade am Warzenfortsatz sind nun weiterhin die Bedingungen für einen Einbruch der tuberkulösen Herde in die Gefäße, wie sie Benda[1]) formuliert, in besonders klassischer Weise gegeben, denn der

1) C. Benda, Über akute Miliartuberkulose. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft. 1899. S. 259.

Blutdruck im Sinus ist ein geringer, der außerhalb des Gefäßes belegene Granulations- oder Käseherd ist durch eine feste Kapsel umschlossen, und parietale Thrombosen, ohne die es beim Durchbruch zu einer Blutung kommen würde, sind erfahrungsgemäß gerade am Sinus nicht selten.

In unserem Falle lag, wie erinnerlich, die bei der Operation aufgedeckte Durchbruchsstelle 1 cm oberhalb des unteren Knies und war fast erbsengroß! An ihrem oberen Rand war äußere und innere Sinuswand verklebt, während bulbuswärts sich zerfallene käsige Massen fanden. Peripherwärts war der Sinus prall gefüllt. Und doch fanden wir 5 Tage darauf, bei der Sektion, bis fast zum Torkular käsigen Thrombus, die Jugularis dagegen leer! —

Als Ursache der fortschreitenden Thrombose hat uns das Mikroskop eine Erkrankung der Sinuswand gezeigt, die sich jedoch nur auf die Innenschicht der letzteren erstreckte, während an der Durchbruchsstelle doch sicher eine von außen nach innen vordringende Entzündung der ganzen Sinuswand bestanden haben muß. Da es sich nicht um eine eitrige Entzündung, sondern um einen tuberkulösen Prozeß handelte, lag auch kein Anlaß zur puriformen Schmelzung des Thrombus vor; es trat vielmehr die für Tuberkulose charakteristische regressive Metamorphose, die Verkäsung, ein, die dem ganzen Befund schon makroskopisch sein charakteristisches Aussehen gab.

Der Thrombus wurde von den tuberkulösen Granulationen den Produkten der Endophlebitis tuberculosa proliferans, die ja erst den Grund zur Blutgerinnung gebildet hatten, durchwachsen, in mehrere Abschnitte geteilt, also förmlich „tuberkulös organisiert“, bis schließlich das gleiche Schicksal beide Thrombuskomponenten ereilte, die Verkäsung, welche freilich die beschriebenen Septen, zum Teil wenigstens, noch verschont hat. — Da die Jugularis frei war, stand einer Verschleppung der zerfallenden Käsemassen in die allgemeine Zirkulation, der Entwicklung einer Miliartuberkulose, nichts im Wege, doch muß man es angesichts des spärlichen Bazillenbefundes dahingestellt sein lassen, ob wirklich der Einbruch in den Sinus die alleinige Ursache zur Allgemeininfektion war; die Lungenvenen waren zwar intakt, doch ist der Ductus thoracicus nicht untersucht worden. — Gleichwohl ist unser Fall für die Frage der Entstehung der Gefäßtuberkulose, mithin auch der Miliartuberkulose, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, war es doch hier

zum erstenmal möglich, einen intra vitam durch Operation erhaltenen Befund, nach klinischer Beobachtung durch die Sektion zu kontrollieren!

Zunächst haben wir ganz unzweifelhaft festgestellt, daß ein tuberkulöser Prozeß von außen nach innen, nicht umgekehrt, in ein großes Gefäß eingedrungen ist, daß eine Einbruchsstelle durch Arrosion des Gefäßes seitens eines extravaskulären Herdes, ganz im Sinne Weigerts[1]) und Huguenins[2]) entstanden ist, eine Form, die Benda (l. c.) für ziemlich selten hält, da er sie in 19 Fällen von Miliartuberkulose nie gesehen hat. Selbst überzeugte Anhänger der Bendaschen Theorie werden, so glaube ich wenigstens, unseren Fall nicht als eine Infektion der Sinusintima auf dem Blutwege, als solitäre Metastase mit Durchbruch nach außen, auffassen; das hieße doch den Tatsachen zu sehr Gewalt antun!

Wir haben weiterhin gesehen, wie schnell sich der Prozeß in der Venenwand peripherwärts ausgebreitet hat, denn die Durchbruchsstelle entspricht doch sicher dem ältesten Teil der Wanderkrankung. Während nach der Ausräumung des Bulbus die Jugularis frei blieb, kroch die tuberkulöse Entzündung von der Stelle der Verklebung aus in der Sinuswand weiter, zu immer ausgedehnterer Thrombose Anlaß gebend. Aber nicht die ganze Wand des Blutleiters erkrankte, vielmehr war es nur seine innerste Schicht, die affiziert wurde; es bestand eine Endangitis tuberculosa (proliferans), die gerade von Benda als Stütze seiner Anschauung betrachtet wird. Wenn aber dieser Autor annimmt, daß der Durchbruch einer käsigen Entzündung von außen ohne spezifische Miterkrankung der Gefäßintima erfolgt, und es nur als „möglich" bezeichnet, daß, entsprechend der Anschauung Weigerts, unter Umständen auch die Einwucherung eines extravasculären Herdes statt eines unmittelbaren Durchbruchs in den Blutstrom zunächst nur eine Endangitis tuberculosa erzeugen könnte, so sieht er diese Möglichkeit durch unsere Beobachtung realisiert. Die ausschließliche Erkrankung der innersten Sinuswand spricht also nicht für ein Fortschreiten des Prozesses von innen nach außen! Wir machen ja bei den eitrigen otitischen Sinusthrombosen leider oft ganz analoge Beobachtungen. Wie

1) Weigert, Virchows Archiv. 77. S. 277 u. 88. S. 307: Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion.

2) Huguenin, Über die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1876. S. 362.

häufig schreitet nicht die Thrombose, nach anscheinender Entfernung alles Kranken, weiter vor und zwar infolge Fortkriechens der Entzündung in der Sinuswand; auch hier mit Vorliebe in deren innerster Schicht und dem Blutstrom entgegengesetzt!

Man braucht also gar nicht, wie Weigert, anzunehmen, daß es statt eines unmittelbaren Durchbruchs zunächst zur Entwicklung einer Endangitis kommt, sondern kann sagen: Trotz eines Durchbruchs in den Blutstrom kann es noch (gleichzeitig oder weiterhin) zu einer Endangitis kommen!

Die tuberkulöse Erkrankung des Sinus tranversus ist bisher sehr selten beobachtet worden. Zwar hatte schon v. Tröltsch (Virchows Archiv, Bd. XVII, S. 79, 1859 und Lehrbuch, 3. Auflage, S. 337, 1867) die noch in demselben Jahre von Buhl (Wien. med. Wochenschr. 1859, S. 195) positiv beantwortete Frage aufgeworfen, ob nicht manche Formen von rasch beginnender und rapid verlaufender Tuberkulose auf eine Infektion des Blutes, von irgendeinem Eiterherde ausgehend, zurückgeführt werden könnten, und gerade das Mittelohr für besonders geeignet erklärt, als Infektionsherd zu dienen, doch sind bisher nur 5 Fälle von Sinusphlebitis tuberculosa in der Literatur niedergelegt, während die Arrosion der Carotis interna weit häufiger beschrieben ist.

In der otiatrischen Literatur sind sogar nur 4 Fälle verzeichnet, und zwar je einer von Habermann, Kossel, Piffl und Barnick, während ein fünfter, Hartmann zugeschriebener (vgl. Jacobson und Blau, Lehrbuch, 3. Auflage, 1902, S. 488: Durchbruch eines tuberkelbazillenhaltigen Cholesteatoms in den Sinus transversus), mit dem von Kossel identisch ist, wie mir Herr Prof. Hartmann auf eine schriftliche Anfrage bestätigte. — Dagegen ist es mir gelungen, einen in unseren Lehrbüchern noch nicht erwähnten Fall von Hauser, der freilich in bezug auf die Beteiligung des Mittelohres nicht ganz klar ist, zu eruieren, so daß die Gesamtkasuistik jetzt 6 Beobachtungen umfaßt. Bei der Seltenheit des Befundes sei es mir gestattet, das Wichtigste der überdies an nicht jedem zugänglicher Stelle erschienenen, früheren Befunde zu referieren.

Fall 1. J. Habermann: Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Gehörorgans. Ztschr. für Heilkunde. IX. S. 131. 1888. Fall 8: 28jähriger Bildhauer, dessen Sektion folgendes ergab: Tuberculosis chronica pulmonum, glandularum lymphaticarum, colli et peribronchialium, hepatis, renum

et intestini ilei. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri. — „Die vordere Wand des Sinus sigmoideus ist verdickt, und sind in ihm braunrote Blutgerinnsel zu sehen, die an der vorderen Wand fester anhaften. Ebenso sind die Wände der Carotis in ihrem Verlauf durch das Schläfenbein verdickt, und das Lumen der Carotis dadurch stark verengt. Mikroskopisch fanden sich einzelne miliare Tuberkel in der Adventitia der Carotis, zahlreiche in der Wand des Sinus sigmoideus, in dem die Tuberculose schon bis zur Intima vorgedrungen war. Tuberkelbazillen fanden sich meist nur in spärlicher Anzahl überall in den erkrankten Geweben.

Fall 2. H. Kossel: Über disseminierte Tuberkulose. Charité-Annalen. Bd. XVII. S. 835. 1892. In das Institut für Infektionskrankheiten wird am 3. Dezember 1891 ein 28jähriger Schmiedegeselle mit Phthisis pulmonum aufgenommen. Am 4. Januar 1892 wird eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr bemerkt, doch finden sich keine Tuberkelbazillen in ersterem. Am 5. Febr. Exitus. Sektion am selben Tage: „Beim Aufschneiden des rechten Sinus transversus zeigt sich ein frischer roter Thrombus, welcher der Wand adhäriert, ohne jedoch das Lumen vollständig auszufüllen. Im weiteren Verlauf des Sinus transversus durch die Fossa sigmoidea besteht der Thrombus aus gelben, bröckligen Massen, die sich bis in die Vena jugularis fortsetzen. Die Oberfläche der Knochenrinne, in welcher der Sinus durch die Fossa sigmoidea verläuft, ist rauh, die Wand des Sinus ist von käsigem Detritus umgeben. Ungefähr in der Mitte der Fossa sigmoidea liegt der Sinus einer mit käsigen Massen gefüllten, kleinhaselnußgroßen Höhle mit kariösen Wandungen auf. — Das Mittelohr ist mit übelriechendem Eiter gefüllt, seine Wandungen sind rauh, das Trommelfell ist zerstört. Das Mittelohr kommuniziert mit dem kariösen Herd im Felsenbein. — Der Sinusthrombus erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus käsigem Detritus bestehend. Er enthält zahlreiche Tuberkelbazillen, besonders an der Stelle, wo der Thrombus der kariösen Stelle im Knochen aufliegt, außerdem auch zahlreiche Kokken (Staphylokokken) und Stäbchen. Auch im Thrombus der Vena jugularis finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Mittelohreiter sind spärlich Tuberkelbazillen vorhanden, aber massenhaft kleine Stäbchen, die sich in Plattenkulturen als Bacillus pyocyaneus erweisen."

Lungen, Leber, Milz, Nieren enthalten zahlreiche Tuberkel.

Es handelt sich also, so schließt Kossel, in dem vorliegenden Fall um eine alte Lungentuberkulose, welche mit einer tuberkulösen Erkrankung des Mittelohrs kompliziert war. Die letztere hat allmählich die Wandungen des Mittelohres zerstört und zur Bildung eines kariösen Herdes in der unmittelbaren Nähe eines Hirnsinus geführt. Von diesem Herd hat der tuberkulöse Prozeß auf die Wand des Sinus übergegriffen und zur Thrombenbildung Veranlassung gegeben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tuberkelbazillen und die übrigen Bakterien in den Thrombus hineingewuchert und sind von dem vorüberfließenden Blutstrom durch den ganzen Körper geschwemmt worden. Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert und den Bazillen scheinbar als guter Nährboden gedient. Bemerkenswert ist, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist, obwohl auch pyogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangt sein müssen.

Fall 3. O. Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Ztschr. f. Heilkunde. XX. S. 471. 1899. — 55jähriger Sattler. Betrachtete man die Schläfenbeinpyramide von oben und hinten, so daß man die obere und die hintere Fläche derselben zugleich übersehen konnte, so machte es den Eindruck, als ob die „Tumormasse“ durch die ganze Basis der Pyramide hindurchgewuchert wäre, und daß dieselbe nur durch den Ansatz des Tentorium cerebelli in zwei Teile geteilt worden sei, deren einer auf der oberen, deren zweiter auf der hinteren Fläche der Pyramide lag. In toto schien der „Tumor“ nahezu Hühnereigröße zu besitzen. — Der Sinus sigmoideus war in dem gewucherten Gewebe nur an der Übergangsstelle desselben in den Sinus transversus mit Sicherheit zu erkennen. — Man sah daselbst auf dem Durchschnitte deutlich die Venenwand, das Lumen jedoch vollständig obliteriert durch derbes, mit den Wänden verwachsenes Gewebe. In seinem Verlaufe nach abwärts war der Sinus in der Gewebswucherung nicht mehr zu isolieren, der Bulbus venae jugularis war ebenfalls total obliteriert, aber als solcher noch kenntlich. In der Carotis interna, deren Lumen infolge Verdickung der Wand verengt zu sein schien, lag ein frisches Blutgerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung: Eingeschlossen in das Granulationsgewebe fanden sich in großer Anzahl miliare Tuberkel, vielfach zu großen Komplexen konfluiert. Das Zentrum

solcher Herde erschien durch vorgeschrittene Verkäsung oft nahezu strukturlos. Riesenzellen waren überall in großer Anzahl vorhanden, ebenso fanden sich bei entsprechender Färbung vielfach Tuberkelbazillen. Die Tuberkel hatten sämtlich epithelioide Struktur. Am Bulbus venae jugularis war die Gefäßwand entzündet und verdickt, das Gefäß selbst thrombosiert. Die Carotis interna bot bei ihrem Eintritt in den Carotiskanal bis auf Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung mikroskopisch normales Verhalten dar; an der Austrittsstelle aus dem Kanal traten miliare Tuberkel bis an die Gefäßwand heran, auch war die Arterienwand selbst zellig infiltriert.

Fall 4. O. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Haugs klinische Vorträge. Bd. III. Heft 4. 1899. S. 146. Leni P., 44jährige Wärterin. Links chronische tuberkulöse Mittelohreiterung mit Facialislähmung. Am 23. Juni 1898 Radikaloperation: An einer umschriebenen Stelle ist der Sinus sigmoideus freiliegend, seine häutige Wand mit Granulationen bedeckt. Am 20. September 1898 Exitus: Meningitis, Ependymitis purulenta. Abscessus lobi temporal. sinistri. Caries ossis petros. sin. tuberc. Tbc. miliaris pulmonum. Der linke Sinus sigmoideus ist in seiner ganzen Länge durch einen fest anhaftenden Thrombus verschlossen, im rechten dunkle Blutgerinnsel.

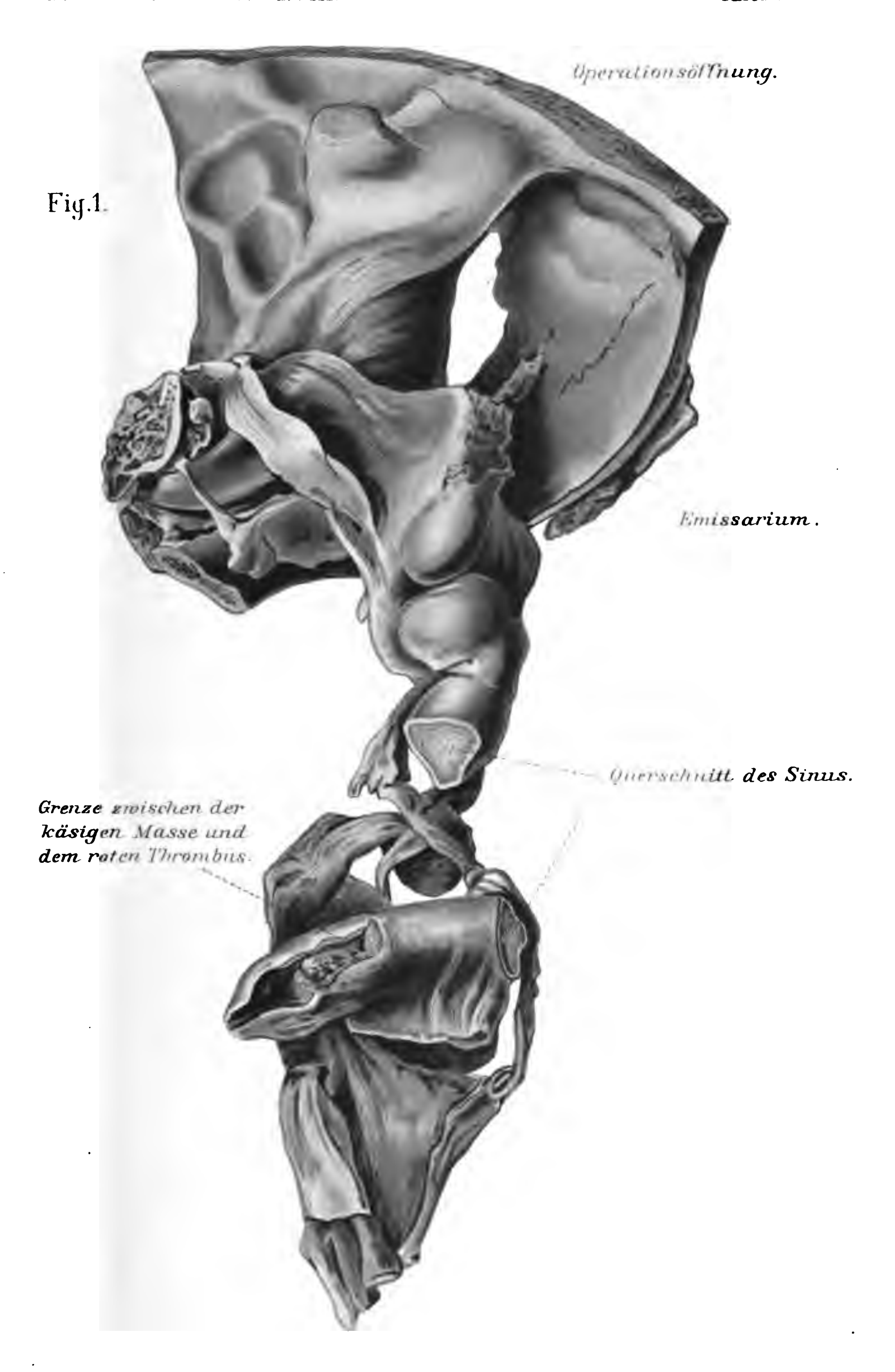
Histologische Untersuchung: In den Wandungen der Carotis konnten keine miliaren Knötchen nachgewiesen werden, wohl aber in der häutigen Wand des thrombosierten Sinus sigmoideus.

Fall 5. G. Hauser. Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, S. 267, 1887. Die Sektion einer 51jährigen Tabakarbeiterin, deren Krankengeschichte von den Ohren nichts aussagt, ergab folgenden Befund: Zahlreiche tuberkulöse Knochenabszesse und Granulationsherde des Schädels mit mehrfacher Perforation des Schädeldaches. Zahlreiche tuberkulöse Granulationsherde der Dura mater mit Übergreifen auf die weichen Häute und das Gehirn, und Durchbruch in den rechten Quersinus. Leichte chronisch-hämorrhagische Pachymeningitis. Embolische Miliartuberkulose beider Lungen, pneumonische Infiltrationen beider Unterlappen. Verwachsung der rechten Lungenspitze. Embolische Miliartuberkulose der Leber und der beiden Nieren. Käsiges Knötchen an der Serosa des Magens.

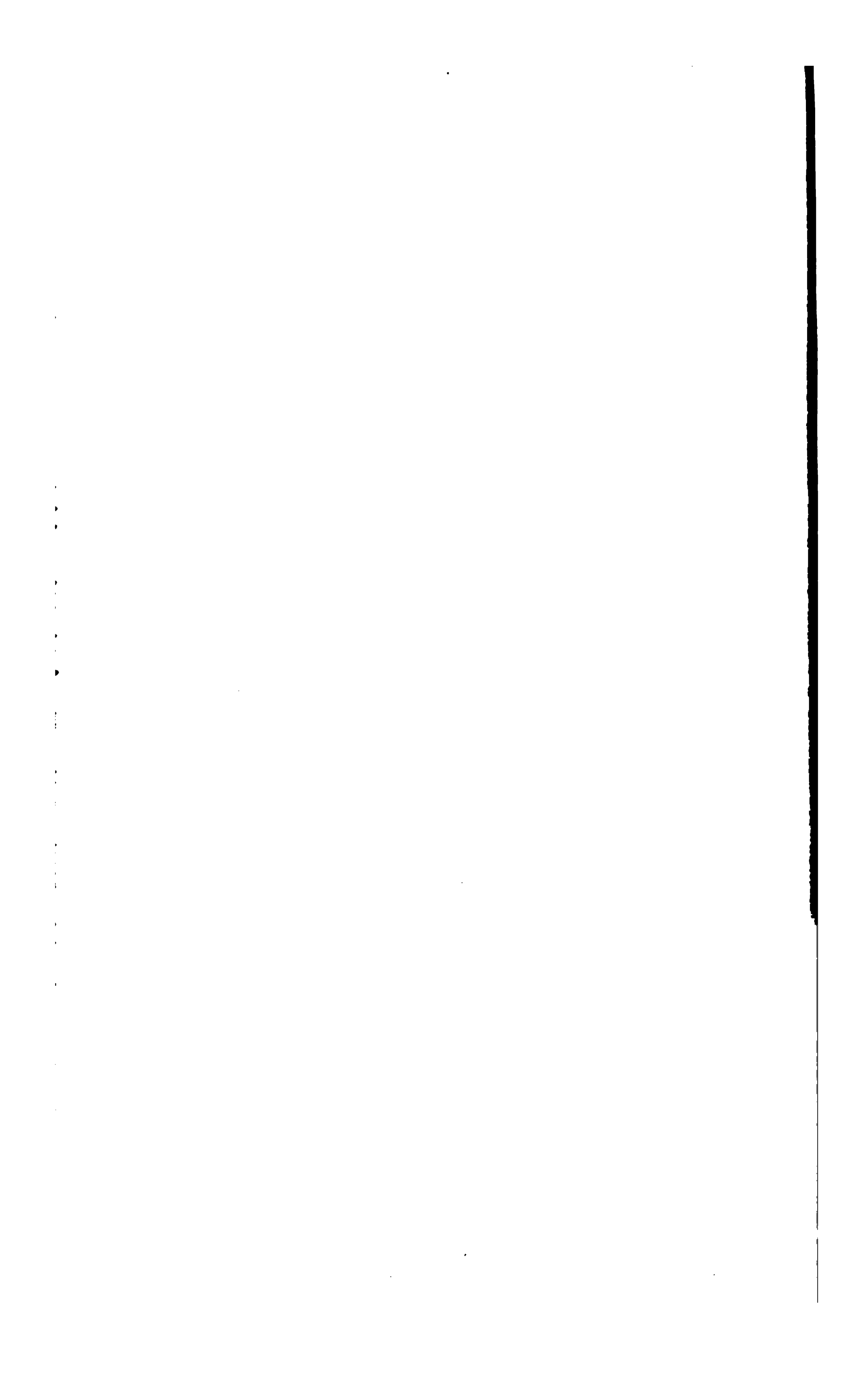
Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Oberhalb des

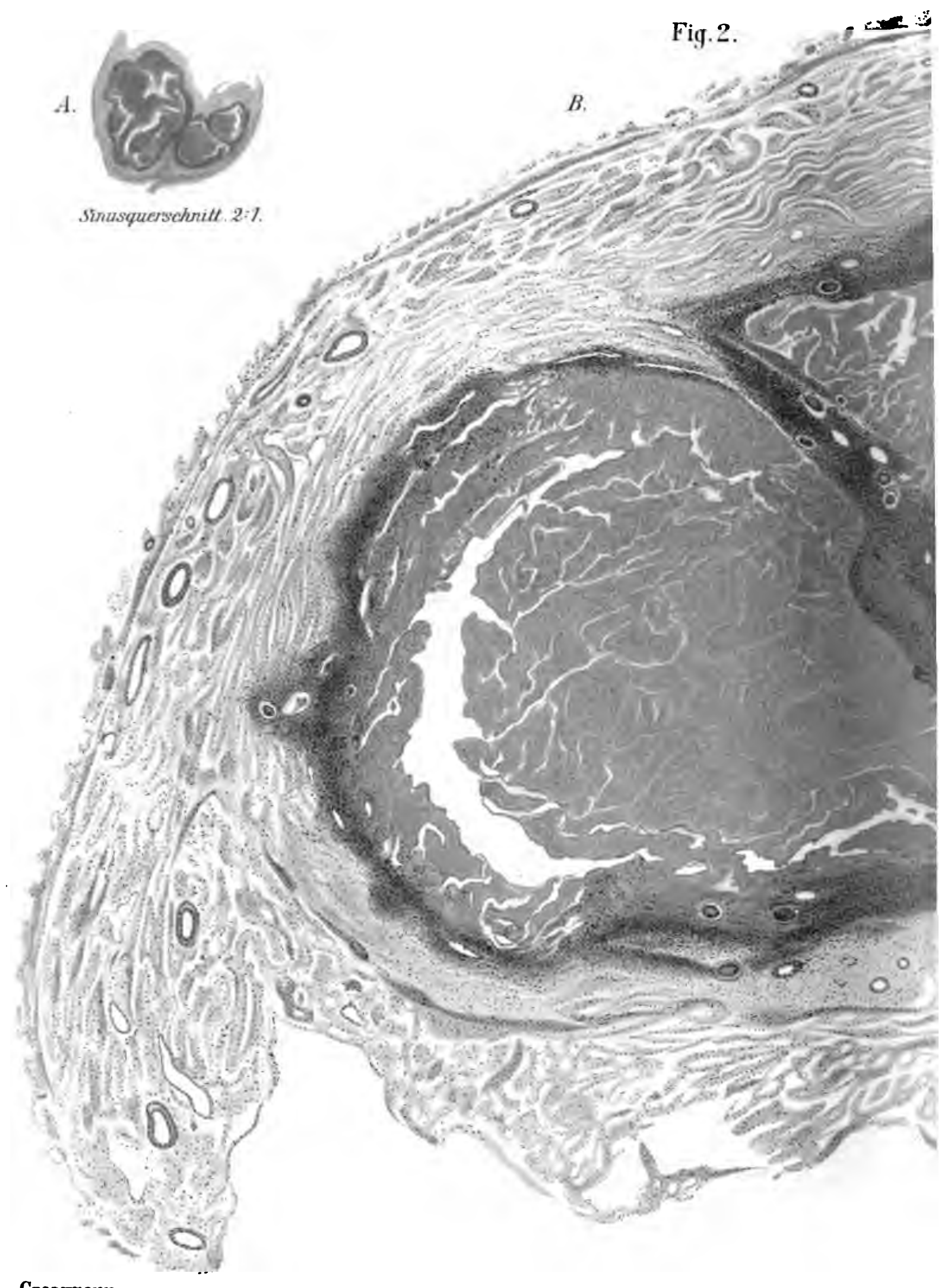
rechten Ohres und über dem linken Scheitelbein die Kopfhaut ebenfalls sehr deutlich in ziemlich großem Umfange geschwulstförmig emporgehoben und diese Stellen etwas fluktuierend sich anfühlend. — Die Dura der Schädelbasis fleckig injiziert; gerade über dem Torcular Herophili eine etwa pfennigstückgroße Stelle mit weichen, graurötlichen, käsigen Knötchen einschließenden, geschwulstförmig erhabenen Granulationen bedeckt, welche jedoch die Wand des Torcular nicht durchbrechen, auch nirgends mit einem Knochenabszeß in Verbindung stehen. Ganz ähnliche, ebenfalls mit dem Knochen nicht im Zusammenhang stehende Granulationsmassen befinden sich über dem vorderen Teil des rechten Quersinus, welche aber die Sinuswand durchsetzen und in der Form eines wandständigen, etwa 1 cm langen Thrombus den oberen Teil der Innenfläche des Quersinus auskleiden und dessen Lumen fast völlig ausfüllen. Sonst ist die Innenfläche des rechten Quersinus normal, und enthält derselbe im hinteren Teil ziemlich reichlich flüssiges Blut, vor der durch die Granulationen verengten Stelle spärliches Cruor- und Fibringerinnsel. Linker Quersinus mäßig mit flüssigem Blut gefüllt, ganz normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das Granulationsgewebe, welches sich vom Knochen kontinuierlich auf die Dura mater fortsetzt, ist ungemein reich an Rundzellen und von zahlreichen kleinen, oft zu größeren Knötchen konfluierenden Herden durchsetzt, welche in ihrem Innern meist spärliche, in ihrer nächsten Umgebung dagegen oft sehr zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Da, wo diese Granulationsmassen auf die Dura übergreifen und dieselbe durchsetzen, ist die Struktur der letzteren völlig verwischt. Man sieht fast überall ein sehr kernreiches Bindegewebe, welches allenthalben sehr reichlich kleinzellig infiltriert ist und oft auf größere Strecken hin samt dem zelligen Infiltrate keine Kernfärbung mehr annimmt. Sehr häufig findet man, zwischen die Faserzüge des Bindegewebes gelagert, und diese förmlich auseinander drängend, rundliche, ovale, oder auch unregelmäßiger gestaltete kleine Zellennester, welche aus etwas größeren, vielgestaltigen, oft epithelioiden Zellen bestehen; die größeren derselben enthalten nicht selten mehrere, 3—4, Kerne, ohne daß es aber zur Bildung eigentlicher Riesenzellen käme. Häufig sind diese Zellnester ebenfalls bereits der käsigen Metamorphose verfallen; dann sieht man in solchen Stellen kernlose Schollen und körnige Detritusmassen,



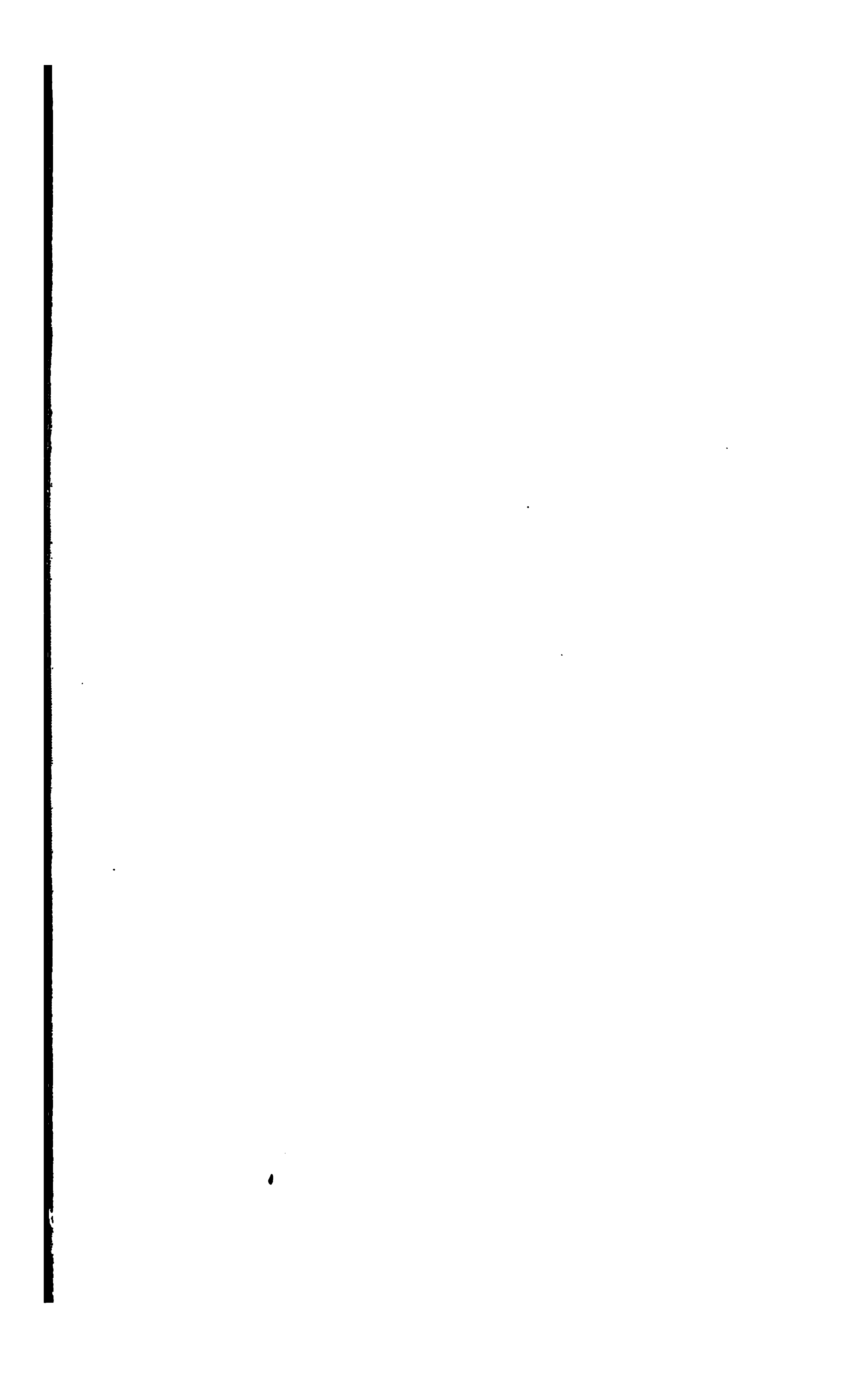
Grossmann.
M. Queisser del.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



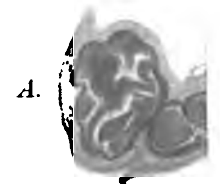


Grossmann.
M. Queisser del.

Verlag von F.



A.



Sinusquerschnitt.



Grossmann.
M. Queisser del.

welche nicht selten von einer Zone noch lebender Zellen oder von stärker zellig infiltriertem Gewebe umgeben sind.

Die in das Lumen des rechten Quersinus hereingewucherten Granulationsmassen zeigen durchaus das oben geschilderte Verhalten; auch hier ist die Dura, d. h. die Wand des Sinus, völlig in dem tuberkulösen Granulationsgewebe untergegangen, so daß letzteres unmittelbar von dem im Quersinus noch strömenden Blute bespült werden mußte. Reichliche Tuberkelbazillen, teils zwischen, teils in den Zellen.

Pathogenese: Am Schädeldache haben die tuberkulösen Granulationen von der Diploë ihren Ausgangspunkt genommen und haben unter stetiger Zunahme von hier aus das Schädeldach nach außen oder nach innen, oder nach beiden Seiten hin durchbrochen. Durch Perforation der inneren Tafel griff der tuberkulöse Prozeß durch Kontiguität auf die Dura über und von hier aus wieder auf die weichen Häute, ja selbst bis auf die Hirnrinde. Dadurch aber war gleichzeitig eine Verschleppung der Bazillen im Subduralraum ermöglicht, welche die vom Knochen unabhängigen Erkrankungsherde an der Dura zur Folge hatten, deren einer eben in den rechten Quersinus durchgebrochen ist und somit die allgemeine tuberkulöse Infektion veranlaßte.

Nach Hauser wäre also diese Sinusphlebitis tuberculosa nicht otitischen Ursprungs; doch ist hervorzuheben, daß die Ohren gar nicht untersucht zu sein scheinen. Es ist doch auffällig, daß oberhalb des rechten Ohres ein subperiostaler Abszeß bestand und gerade der rechte Querblutleiter erkrankt war. Der makroskopisch intakte Knochen des Sulcus bietet doch, wie unsere sonstigen Erfahrungen lehren, keinen Beweis gegen die Annahme einer Ohreiterung als Ursache der Sinuserkrankung. Wie oft führt nicht makroskopisch ganz gesund aussehender Knochen zu pathologisch veränderter Dura oder Sinuswand, zu extraduralen und extrasinuösen Abszessen!

Zum Schluß der Kasuistik muß ich noch hinzufügen, daß schon im Handbuch der Kinderkrankheiten von E. Barthez und F. Rilliet (1856, Bd. III, S. 713. Übersetzt von E. R. Hagen) folgender Passus vorkommt: „Die tuberkulöse Entzündung des Felsenbeines kann sich zuweilen auf die Wände der Sinus ausbreiten. Wir selbst haben keine derartigen Fälle beobachtet, allein vielleicht untersuchten wir die Veränderungen der Gefäßkanäle, welche zum kranken Felsenbein gingen, nicht genau

genug. James Bruce hat mehrere Beispiele dieser Koinzidenz veröffentlicht. (Recherches sur la phlébite des sinus veieux de la dure-mère à la suite de l'otorrhée. London medic. Gaz. Jan. 1840 u. Archives, Mai 1841 p. 67)".

Leider war mir die Arbeit von Bruce nicht zugänglich, während der wahrscheinlich überhaupt erste Fall von Sinusphlebitis tuberculosa, den Tonnelé (Archives générales de médecine, T. 19 de la 1e Série 1829, p. 610) als spontane Entzündung des Sinus anführt, so ungenau beobachtet ist, daß er nicht verwertet werden kann.

Vergleichen wir nun die sechs beschriebenen Fälle miteinander, so ähnelt die Beobachtung Kossels unserer eigenen am meisten. Nur fand sich hier die ausgedehnte Erkrankung der Intima, ohne daß bereits letztere durchbrochen war; die ausgedehnte Thrombose konnte also nur eine Folge der Wanderkrankung sein, eine weitere glänzende Bestätigung für die Richtigkeit der Ansicht Weigerts gegenüber Benda. Nur wenn Kossel sagt: „Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert", kann ich ihm nicht ganz beipflichten. Richtiger wäre wohl: „Durch die fortschreitende Erkrankung der Sinusintima vergrößerte sich der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung; durch Apposition wurde dann die Thrombose zu einer obturierenden." Freilich sehen wir in dem Falle Habermanns schon ein rotes adhärentes Gerinnsel entstanden, als die Erkrankung erst bis zur Intima vorgedrungen war, doch tritt eine völlige Verstopfung des Sinus und eine Verkäsung des Inhalts erst ein, wenn die Intima selbst, zu tuberkulösen Granulationen umgewandelt, das Sinuslumen verengt, in mehrere Abschnitte teilt (wie bei unserer Beobachtung), und schließlich samt Cruor und Fibrinauflagerungen der regressiven Metamorphose, der Verkäsung, verfällt. Die Thrombosierung und Verkäsung reicht so weit, wie die Erkrankung der Intima, nicht umgekehrt. Nur die fortschreitende Wanderkrankung bewirkt eine Propagation der Thrombose, und gelänge es gleich zu Anfang des Prozesses, die erkrankte Sinuswand zu exzidieren, so würde auch die Thrombose zum Stillstand kommen.

Der Ausgang der Thrombophlebitis tuberkulosa scheint jedoch nicht immer Verkäsung zu sein, wie der Fall Piffls zeigt, wo das Sinuslumen durch derbes, mit den Wänden verwachsenes

Gewebe vollständig obliteriert war. Es war hier also der tuberkulöse Prozeß mehr in den Hintergrund getreten, und ein Endergebnis vorhanden, das völlig der bindegewebigen Organisation eines blanden Thrombus entsprach. Die Septenbildung in unserem Fall wäre einem Beginn dieser Organisation zu vergleichen. — Freilich ist es auch möglich, daß bei Piffl nur der Bulbus venae jugularis tuberkulös erkrankt war, im Sinus dagegen eine organisierte Kompressionsthrombose vorlag.

Tuberkelbazillen fanden sich in 3 Fällen reichlich, in Habermanns und unserem eigenen nur spärlich. — Miliartuberkulose fand sich viermal, also in $^2/_3$ der Beobachtungen, ein Prozentsatz, der ja eigentlich nicht anders zu erwarten war.

Nach Strümpell ist in ca. der Hälfte der Fälle die Miliartuberkulose kompliziert mit Meningitis tuberculosa. Bei unseren vier Allgemeininfektionen fand sie sich nur einmal, und zwar bei unserer Patientin. Wo eine Meningitis vorhanden ist, verdeckt sie in der Regel die übrigen Symptome. Fehlt sie, so wird die Diagnose der Miliartuberkulose meist zu stellen sein, und dann muß man auch stets an eine eventuelle Erkrankung des Sinus als Ursache der Allgemeininfektion denken. Helfen wird man freilich kaum noch können, doch ist immerhin der Fall möglich, daß, wie bei Pyämie, ein nicht zu sehr geschwächter Organismus, nach Ausschaltung des Herdes am Sinus, der tuberkulösen Infektion noch Herr wird.

Zum Schluß sei noch auf den Befund Kossels hingewiesen, der neben Tuberkelbazillen auch Staphylokokken und Pyocyaneus im Thrombus fand und als bemerkenswert hervorhebt, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist.

So gut nun das Zustandekommen einer Mischinfektion denkbar wäre, die sich klinisch, neben den Symptomen der Miliartuberkulose, wohl durch Schüttelfröste markieren würde, so gut kann natürlich als dritte Möglichkeit eine gewöhnliche eitrige Sinusthrombose bei einem Tuberkulösen entstehen, wie dies in der Tat schon von Brieger (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Breslau 1901) beobachtet worden ist.

V.

Sitzungsbericht der Abteilung Ohrenheilkunde der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

Erstattet von

Privatdozent Dr. G. Alexander,

Assistent der Universitäts-Ohrenklinik in Wien.

Einführende: Dr. Ernst Hauptmann (Kassel),
Dr. Wilhelm Westrum (Kassel).

Schriftführer: Dr. Julius Frankenstein (Kassel),
Dr. Karl Zulauf (Kassel).

Anwesenheitsliste.

1. Alexander, Wien. 2. Barth, Frankfurt a. O. 3. Blau, Görlitz. 4. Bresgen, Wiesbaden. 5. Flatau, Berlin. 6. Frese, Halle a. S. 7. Frankenstein, Kassel. 8. Gradenigo, Turin. 9. Grunert, Halle a S. 10. Hanim, Braunschweig. 11. Hauptmann, Kassel. 12. Kleyensteuber, Kassel. 13. Konietzko, Halle a. S. 14. Kugler, Schweidnitz. 15. Legien, Lyck O.-Pr. 16. Leutert, Gießen. 17. Löwe, Berlin. 18. Mende, Kiel. 19. Mollison, Würzburg. 20. Ostmann, Marburg. 21. Quix, Utrecht. 22. Schmidt, Odessa. 23. Warnecke, Berlin. 24. Watsuji, Kioto. 25. Westrum, Kassel. 26. Witzel, Bonn. 27. Zulauf, Kassel.

I. Sitzung

vom Montag, 21. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Dr. Grunert (Halle a. S.).

1. Ansprache des ersten Einführenden, Dr. Ernst Hauptmann (Kassel).

2. Grunert (Halle a. S.): Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung im Gebiete des Mittelohres während des letzten Jahrzehntes mit Rückblicken auf die Praxis.

3. Konietzko (Halle a. S.): Ein Fall von Otitis media diphtheritica.

4. Alexander (Wien): Zur Chirurgie der Vena jugularis interna.

II. Sitzung
vom Dienstag, 22. September, Vormittags 9 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Gradenigo (Turin).

5. Alexander (Wien) für Hofrat Politzer: Zur Technik der Epidermis-Transplantation nach Totalaufmeißelung.

6. Alexander (Wien): Demonstration neuer otologischer Instrumente.

7. Leutert (Gießen): Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückter instrumenteller Fremdkörper-Extraktion aus dem Gehörgang.

8. Loewe (Berlin): Zur Chirurgie der Nase.

III. Sitzung
vom Dienstag, 22. September, Nachmittags 3 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Leutert (Gießen).

9. Alexander (Wien): Zur Pathologie und pathologischen Histologie der Ohrerkrankungen bei Leukämie, mit Demonstration von Präparaten.

10. Warnecke (Hannover): Demonstration otologischer Instrumente und Apparate.

11. Blau (Görlitz): Über den Angriffspunkt der Salizylsäure im Gehörorgan.

IV. Sitzung
vom Mittwoch, 23. September, Nachmittags 3 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Ostmann (Marburg).

12. Ostmann (Marburg): Die praktische Anwendung meines objektiven Hörmaßes.

13. Alexander (Wien): Entwicklung und Bau des inneren Gehörorgans von Echidna aculeata mit Demonstration von Plattenmodellen und histologischen Präparaten.

14. Watsuji (Kioto): Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan.

1. Der Einführende begrüßt die Versammlung, wirft einen Rückblick auf die, vor 25 Jahren gleichfalls in Kassel abgehaltene 50. Naturforscherversammlung und konstatiert mit Befriedigung die derzeit wesentlich reichere Beteiligung der Fachkollegen. Bezold (München), Bürkner (Göttingen), Hartmann (Berlin), Lucae (Berlin), Wittmaack (Leipzig) haben ihr Fernbleiben schriftlich entschuldigt.

2. Grunert bespricht zuerst die Ergebnisse der bakteriolo-

gischen Forschung mit ihrer praktischen Nutzbarmachung für Prophylaxe, Therapie und Prognose der Otitiden. Im Anschluß an die Ergebnisse der anatomischen Forschung über die Säuglingsotitis betont er die therapeutische Sonderstellung dieser Otitisformen. Was die Beziehungen zwischen Mittelohr und Allgemeinmedizin anbetrifft, so betont er vor allem die Beziehungen zwischen Ohr und Diabetes, sowie ihre praktischen Schlußfolgerungen. Von der Bezeichnung „Cholesteatom" will er die sogenannten Gehörgangs-Cholesteatome, die Cholesteatome in Ohrpolypen und die Epithelperlen des Trommelfells ausgeschlossen haben. Er hält die jetzt herrschende Einteilung der Ohrcholesteatome nicht für richtig und schlägt folgende Einteilung vor: a) die intrauterin angelegten Cholesteatome, entstanden durch Absprengung von Plattenepithel in der embryonalen Entwicklungsperiode (primäre Cholesteatome); b) die extrauterinen, durch Ohreiterung erworbenen. Hierzu gehören: 1. die Habermannschen Cholesteatome: Einwanderung von Epidermis des Gehörgangs oder der Umgebung des Ohres in das eiternde Mittelohr auf dem Wege von Perforationen, resp. Fisteln; 2. die Leutertschen Cholesteatome, die eine Mittelstellung einnehmen zwischen Tumoren und den Habermannschen Cholesteatomen, insofern als sie echte Retentionszysten sind, entstanden auf dem Boden von Plattenepithel, welches in das Mittelohr hineingewachsen ist. — Zum Schluß wird eingehend das anatomische Gesamtbild besprochen, welches sich auf Grund der Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts zurzeit von der Otosklerose zeichnen läßt. Grunert betont, daß ein grundsätzlicher Wandel unserer theoretischen Anschauung durch die Arbeit dieses Zeitabschnittes gerade auf diesem Gebiete angebahnt ist und zeigt, daß die Therapie hinter den Fortschritten unserer theoretischen Erkenntnis zurückgeblieben ist (Autoreferat).

Diskussion:

Alexander: die Unklarheit in der Begrenzung des klinischen Begriffes der Otosklerose ist hauptsächlich dadurch herbeigeführt worden, daß man verschiedene Ausgangsformen katarrhalischer und eitriger Mittelohrerkrankungen, die nichts anderes als Adhäsivprozesse darstellen, noch unter die Otosklerose gefaßt hat.

Grunert hält den Politzerschen Ausdruck „Capsulitis" für zu eng gefaßt, weil die charakteristischen, von Politzer zuerst beschriebenen und in ihrer Bedeutung gewürdigten

Knochenveränderungen auch außerhalb des Bereiches der Labyrinthkapsel vorkommen.

Leutert: Die von dem Vorredner vertretene Auffassung, daß die sogenannte Mittelohrsklerose vielleicht auf syphilitischer Basis entstehe, halte ich für unhaltbar. Es würde alsdann nicht zu verstehen sein, warum diese Erkrankung das weibliche Geschlecht häufiger befällt als das männliche. Weiterhin müßte die Sklerose in denjenigen Ländern am häufigsten sein, in welchen die Lues häufiger und schwerer auftritt. Davon ist jedoch nichts bekannt. In Hessen ist die Syphilis nach gesprächsweiser Mitteilung von Kollegen eine relativ seltene Erkrankung, die Sklerose ist jedoch in der Gießener Poliklinik mindenstens ebenso häufig wie in Halle und Königsberg.

In letzterer Stadt machte ich eine Beobachtung, welche ich seither wiederholt, wenn auch natürlich nicht konstant, machen konnte, und welche vielleicht eine kurze Erwähnung verdient.

Bei einer Patientin war von einem Kollegen einige Jahre vor meiner Niederlassung in K. die Hammer-Amboßextraktion wegen Sklerose auf dem schlechter hörenden Ohre vorgenommen worden. Es bestand seit dieser Zeit eine Eiterung auf diesem Ohr, während das andere keine entzündlichen Veränderungen aufwies. Die Patientin war nunmehr auf dem früheren besseren Ohre sprachtaub, hörte aber laute Umgangssprache auf dem eiternden Ohr. Durch Massage mit dem Siegleschen Trichter (der Steigbügel lag frei) ließ sich das Hörvermögen noch etwas bessern, so daß die gewöhnliche Umgangssprache ziemlich gut verstanden wurde. Seither sah ich, wie gesagt, mehrere Fälle, wo bei vorhandener beiderseitiger Sklerose dasjenige Ohr das bessere geblieben war, welches Eiter absonderte. Vielleicht hat der durch die Entzündung bedingte vermehrte Blutzufluß zum Ohr Einfluß auf diese auffallende Erscheinung gehabt. (Autoreferat.)

Alexander bemerkt gegenüber Grunert, daß Politzer den Ausdruck Capsulitis nie gebraucht hat und auch derzeit nicht verwendet. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Otosklerose bestehen in einer Knochenneubildung in der Labyrinthkapsel, durch welche der alte Knochen verdrängt wird. In Ausnahmsfällen können derartige Veränderungen auch an anderen Stellen als in der Labyrinthkapsel beobachtet werden; doch müssen in diesen Fällen außerdem auch stets Veränderungen in der Labyrinthkapsel selbst vorhanden sein. Über die Natur der ersten Veränderungen ist nicht volle Klarheit vorhanden,

doch ist schon nach dem klinischen Verlauf im Beginn der Erkrankung für manche Fälle ein entzündlich-exsudativer Prozeß nicht auszuschließen.

Zur Mitteilung Leuterts bemerkt Alexander, daß Besserungen des Hörvermögens bei Otosklerose bei Eintreten eitriger Mittelohrentzündung nicht selten beobachtet werden, stets jedoch nur vorübergehend sind, und sich nach abgelaufener Eiterung bald wieder das alte Hörvermögen einstellt. Diese Tatsachen sind speziell zu betonen, da ja bedauerlicherweise bereits von verschiedenen Autoren angeregt worden ist, bei Otosklerose zu therapeutischen Zwecken künstlich Mittelohreiterung zu erzeugen, wovon ja in Anbetracht der Gefährlichkeit einer derartigen „Therapie“ nur dringend abgeraten werden kann.

3. Konietzko:

Bei einem 18 Jahre alten Mädchen, welches einige Tage an Ohrensausen gelitten hatte, stellte sich plötzlich, ohne daß Schmerzempfindung vorher aufgetreten wäre, eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohre ein. Bei der Untersuchung wurde noch leichte Mandelentzündung mit punktförmigem Belage und geringe Temperaturerhöhung festgestellt. Diagnose: rechts akuter eitriger Katarrh, links akute Entzündung, außerdem Tonsillitis follicularis. Unter Temperatursteigerung und heftigen Schmerzen trat dann zuerst rechstseitige, dann auch linksseitige Facialislähmung auf. Bei der Lufteinblasung durch den Katheter wurde rechts durch die Perforationsöffnung im Trommelfell eine gelbliche Membran herausgepreßt, eine ebensolche einige Tage später durch die Schnittöffnung im Trommelfell des linken Ohres, woselbst die Parazentese gemacht werden mußte. Die bakteriologische Untersuchung kleiner Partikelchen dieser letzteren Membran und des Eiters ergab, nach dem Bericht aus dem hygienischen Institut, das Vorhandensein von Staphylokokken, Streptokokken und Löfflersche Diphtheriebazillen; die mikroskopische Untersuchung eines Membranstückchens: Fibrinnetz mit eingestreuten weißen und roten Blutkörperchen, Fibrinschollen, Granulationsgewebe, Detritus, dabei zahlreiche Staphylokokken und Streptokokken. Nach Injektion von Behrings Diphtherieserum Nr. II trat auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und Fieberlosigkeit auf. Die Membran lockerte sich allmählich, während der Ausfluß profuser wurde. Links, woselbst die Parazentese gemacht worden war, erfolgte nach einigen Wochen Vernarbung der Schnittöffnung. Die Therapie bestand anfangs in Einträuflung von Kalkwasser

und Katheterisation, später Durchspülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung, ferner in elektrischer Behandlung der Facialisparese.

Obgleich der punktförmige Belag auf den Mandeln bei der Feststellung der Membranen im Mittelohr bereits geschwunden war, somit eine bakteriologische Untersuchung desselben nicht ausgeführt werden konnte, ist anzunehmen, daß die anfangs für Tonsill. follicul. gehaltene Mandelentzündung diphtherischer Natur war, und daß zugleich beim Auftreten oder im Inkubationsstadium derselben, die anfangs wohl nur einfache, nicht spezifische, akzidentelle Mittelohrerkrankung später durch Invasion von Diphtheriebazillen auf dem Wege der Tube zur spezifischen diphtheritischen Erkrankung der Mittelohrschleimhaut mit Bildung von Pseudomembranen wurde. (Autoreferat.)

Betreffs der bakteriologischen Befunde hebt Konietzko noch hervor, daß die akzidentellen Mikroorganismen den Löfflerschen Diphtheriebacillus bald überwuchert haben, und daß deshalb die spezifischen Diphtheriebazillen nur im ersten Stadium der Erkrankung nachgewiesen seien, ebenso wie die durch Einwirkung derselben auf die Schleimhaut sich bildenden spezifisch-diphtheritischen Pseudomembranen.

Diskussion:

Leutert vermißt die Angabe, ob von der Kultur auch eine Überimpfung auf Tiere stattgefunden hat, und lehnt, falls dies nicht geschehen wäre, den Fall als Fall von Diphtherie der Paukenhöhle ab, da eine ganze Reihe von, den Diphtheriebazillen ähnlichen Mikroorganismen existiert und nur der Ausfall des Tierexperimentes die ersteren genau unterscheiden läßt.

Alexander schließt sich vollkommen der Ansicht Leuterts an und verlangt, daß die Diagnose Diphtheriebazillen in dem betreffenden Falle auf der Grundlage des Tierexperimentes gestellt worden sei.

Grunert bemerkt, daß die bakteriologische Untersuchung in dem von Konietzko berichteten Falle am hygienischen Institute zu Halle ausgeführt worden ist, das Institut die Diagnose Diphtheriebazillen gestellt hat und die Verantwortung, auf welchem Wege das Institut zur Diagnose gelangte, selbstverständlich demselben überlassen werden muß.

4. Alexander betont die Wichtigkeit der Drainage des peripheren Jugularisendes in Fällen von Sinus- oder Jugularis-

thrombose und schlägt als typische Versorgung des peripheren Endes das Einnähen des offen gehaltenen Gefäßrohres in den oberen Winkel des Hautschnittes am Halse, d. h. die Anlegung einer **Jugularis-Hautfistel** vor. In denjenigen Fällen, in welchen in der Jugularis bei der Freilegung und Eröffnung am Halse kein strömendes Blut gefunden wird, könne die Fistel sofort angelegt werden, sonst 2—4 Tage nach der ersten Operation. (Die Arbeit erscheint ausführlich in diesem Archiv.)

Diskussion:

Leutert fragt an, ob **Alexander** diesen Vorschlag, den er für sehr bemerkenswert hält, theoretisch meint oder ihn schon genügend praktisch erprobt hat, besonders rücksichtlich der Zuverlässigkeit der Drainage.

Grunert ist der Meinung, daß die Idee, die Jugularis wieder zu eröffnen, eine alte ist. Neu von **Alexander** ist 1. die prinzipielle Anlegung dieser Jugularisdrainage in jedem Falle und 2. die Technik der Ausführung der Drainage (Vernähen des Jugularislumens in die Haut). **Grunert** protestiert gegen die Meinung, nun mit der Anlegung der Fistel alles Menschenmögliche getan zu haben. Bei den anderen Methoden der Drainage (Drain, lockerer Streifen) versagt die Drainage zuweilen dadurch, daß das Venenlumen sich wieder schließt, in anderen Fällen wieder verbietet die Schwere der Infektion sich mit diesen Dingen aufzuhalten und nötigt, direkt den Bulbus operativ anzugreifen. **Alexander** ist den Beweis schuldig, daß seine Methode mehr leistet, als die alten, d. h. daß sie ein Wiederverlegen des Venenlumens verhindert und daß sie weitere operative Eingriffe am Bulbus überflüssig macht. Solange **Alexander** diesen Beweis nicht erbracht, hält **Grunert** das **Alexander**sche Verfahren — trotz der neuen guten Idee, die es enthält — für überflüssig. Für nicht unbedenklich hält er es, weil es dazu verleiten kann, nun weiterhin die Hände in den Schoß zu legen (Autoreferat).

Auf die Anfrage des Herrn **Leutert** erwidert **Alexander**, daß die von ihm vorgeschlagene Versorgung des oberen Jugularisendes an der Wiener Ohrenklinik bisher in etwa 15 Fällen geübt worden ist und daß sie stets das, was man von ihr erwartete, d. h. die Drainage des peripheren Jugularisstückes erfüllt hat. Er verweist im übrigen auf die demnächst erscheinende ausführliche Publikation, welche auch die Kranken-

geschichte der Fälle enthält. Selbstverständlich könne die erzielte Heilung, die ja gerade bei den otogenen Pyämien von so vielen Umständen abhängt, nicht als Gradmesser für die Verwertbarkeit einer Operationsmethode angesehen werden, ja es ließ sich gerade in den letal verlaufenden Fällen bei der Sektion der Nachweis führen, daß durch die Einnähung des peripheren Jugularisstückes, wie Alexander sie angegeben hat, vollkommene Drainage erfolgt war.

Gegenüber Grunert verweist Alexander auf seinen Vortrag, in welchem er die Momente, durch welche die von ihm angegebene Methode von der sekundären Schlitzung des Gefäßrohres und von der alten Methode der Durchspülung der Jugularis unterschieden wird, genügend hervorgehoben hat. Alexander liegt selbstverständlich die Meinung ferne, daß mit der Anlegung seiner Jugularishautfistel „alles" getan sei. Er hat im Gegenteil in seinem Vortrag klar selbst darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, bei otogener Pyämie die Operation auf den Erkrankungsherd in ganzem Umfang auszudehnen. Andererseits ist gewiß zu erwarten, daß bei der guten Drainage des Bulbus durch die von Alexander angegebene Jugularishautfistel in einzelnen Fällen eine Bulbusfreilegung erspart werden kann. — Von einem „die Hände in den Schoß legen" war von seiten Alexanders nirgends die Rede. Die Meinung Grunerts, die Anlegung der Fistel sei nicht unbedenklich, entbehrt vollkommen der Begründung, da ja tatsächlich diese Versorgung des peripheren Jugularisendes nur Vorteile und keinerlei Nachteile bringen kann, und ist daher abzulehnen. Die Drainage erscheint dadurch gesichert, daß das offene Lumen durch Nähte oberflächlich fixiert ist. Der Einwand, die Schwere der Infektion könne in manchen Fällen die Vernähung aus Zeitmangel verbieten, ist wohl sehr gesucht, da doch, genügende technische Sicherheit vorausgesetzt, der ganze Eingriff in 1—3 Minuten besorgt ist.

5. Alexander demonstriert für Hofrat Politzer die von letzterem vor kurzer Zeit angegebenen Glasröhrchen zur Hauttransplantation nach Radikaloperation. Zur Transplantation, die jeweilig 6—20 Tage nach der Totalaufmeißelung ausgeführt wurde, eignen sich nur Fälle mit total angeheiltem Körner-Plastiklappen und geschlossener retroaurikulärer Wunde. Die Operationshöhle soll nur wenig sezernieren und vollkommen von Granulationen gedeckt sein. Einige Stunden vor der Trans-

plantation wird die Radikaloperationshöhle mit sterilem Wasser gespült und mit 6 proz. Hydrogenium hyperoxydatum gereinigt, sodann mit steriler Gaze gefüllt. Die Thiersch-Lappen werden mit nach der Glaswand gekehrter Epidermisfläche auf die Glaskugel aufgelegt und sodann an die zu deckende Wundfläche angeblasen. Die Röhrchen laufen zu diesem Behufe an ihrem Ende in einen von einer Anzahl von Lückelchen durchbohrten Kolben aus. Das Anblasen wird mittelst eines angesetzten Schlauches und Gummiballons besorgt. Der Lappen wird durch kleine sterile Wattebäuschchen in seiner Lage erhalten. In gelungenen Fällen erscheint der Lappen mit seiner Unterlage nach 4 Tagen vollkommen verklebt, nach welcher Zeit der erste Verbandwechsel vorgenommen wird. Die Röhrchen werden in verschiedener Größe von der Firma Wojtasek in Wien, IX, Frankgasse 2, erzeugt und können von dort bezogen werden.

Diskussion:

Leutert meint, daß die Plastik mit zungenförmigem Lappen Körner mit Unrecht zugeschrieben wird, nachdem Körner darin lediglich eine Modifikation der Panseschen Plastik angegeben hat.

Alexander bemerkt, daß an der Wiener Klinik die Plastik mit zungenförmigem Lappen als Körnersche Plastik angesehen wird, und hält diese Bezeichnung nach der vorliegenden Literatur für berechtigt. Als Pansesche Plastik ist die Plastik mit zwei Lappen nach Türflügelschnitt zu bezeichnen.

6. Alexander demonstriert ferner 1. ein von ihm angegebenes Besteck zur Lumbalpunktion, 2. eine aseptische Ohrspritze, bei welcher sämtliche Gewinde durch Flächenkontakte mit Bajonettverschluß ersetzt sind, 3. Kassetten aus Stabilit zur Sterilisation und Aufbewahrung gebrauchsfertiger Wattetupfer (die demonstrierten Instrumente sind von der Firma Reiner in Wien zu beziehen).

7. Leutert (Gießen): Schwierigkeiten bei der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückten Fremdkörperextraktionsversuchen. Erscheint ausführlich in diesem Archiv.

Diskussion:

Alexander: In der von dem betreffenden Arzte angewendeten „Methode" ist wohl gleich der volle Beweis des Kunstfehlers, der mangelnden Kenntnis der Fremdkörperextraktion gelegen, da jemandem, der auch nur ein einziges Mal eine Ohren-

klinik besucht hat, es nicht beifallen kann, einen Fremdkörper ohne Reflektor mit einer Haarnadel entfernen zu wollen. Die Anleitungen, die Politzer hinsichtlich des Vorganges bei der Fremdkörperextraktion gegeben hat, sind vollkommen klar und lassen für irgendeinen Fall, selbst für einen Fernerstehenden, keinen Zweifel in der Technik aufkommen. Zuerst ist, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, stets der Versuch zu machen, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen, doch kann man, besonders wenn schon früher mißglückte Extraktionsversuche gemacht worden sind, der Entfernung mit Instrumenten, besonders mit stumpfen und spitzen Häkchen, kleinen Löffeln, Sonden usw. nicht entraten. Auch besteht ja häufig genug die Indikation, den Fremdkörper in der ersten Sitzung zu entfernen. Den von Leutert berichteten, sehr interessanten Fall anlangend, spricht sich Alexander dahin aus, daß es sich wohl um ein Rezidiv einer abgelaufenen Eiterung gehandelt habe, da nur von einer wenige Tage dauernden Otorrhöe berichtet wird, eine persistente Perforation aber nur von einer foudroyant verlaufenden akuten Otitis abgeleitet werden könnte. Auch das Abfließen des Wassers durch die Tube spricht für einen chronischen Prozeß.

Loewe spricht sich für die Verwendung von Häkchen bei Fremdkörperextraktionen aus.

Schmidt empfiehlt die Hartmannschen Instrumente zur Extraktion der Fremdkörper und gibt an, fast stets ohne Narkose auszukommen.

Gradenigo hält die in diesem Falle beschriebene Trommelfellperforation höchstwahrscheinlich für eine traumatische. Die Toleranz des Kindes, als Leutert dasselbe zum ersten Male untersuchte, spricht nicht gegen eine grobe Verletzung des Trommelfells seitens des ersten Arztes. Es gibt eben, wie bekannt, Kinder, welche ganz gut schmerzhafte Eingriffe vertragen, und solche, welche nicht einmal eine einfache Inspektion des Ohres ohne Widerstand zulassen. Gerade die geringe Intensität der Eiterung, das Abfließen der Spülflüssigkeit durch die Nase, spricht nach Gradenigo für eine traumatische Trommelfellläsion. In solchen Fällen ist es auch wichtig, den Status des anderen Ohres und des Nasenrachenraumes zu konstatieren. Was das Verhalten des Arztes in derartigen Fällen von Fremdkörperextraktionen betrifft, so nimmt Gradenigo zwischen Leutert und Alexander einen vermittelnden Standpunkt ein und glaubt, wenn man nicht mit der Spritze den Fremdkörper

bekommt, daß man ihn sehr leicht mit Instrumenten, besonders in Narkose, herausbefördern kann, am besten mit einfachen stumpfen Haken. Bei Kindern hält er hierbei unbedingt die Narkose für notwendig.

Bresgen hält in dem Leutertschen Falle eine vorausgegangene Eiterung für wahrscheinlich und stützt sich auf einen Fall eigener Beobachtung, in welchem ein 14jähriger Junge nach einer erhaltenen Ohrfeige gleichfalls über eingetretene Ohreiterung klagte, dieselbe anfangs als traumatisch anerkannt wurde, bis die genaue Anamnese und Untersuchung eine jahrelang bestehende Otitis media nach Skarlatina nachwies.

Leutert spricht sich gegen die Ansicht Gradenigos aus und meint, daß eine Otitis doch wohl auch bei ganz normalem Ohre ohne Vorhandensein von Adenoiden bestehen könne. Er bemerkt nachträglich, daß in seinem Falle eine Hörweite von 10 cm für Flüstersprache auf dem erkrankten Ohre bestand.

8. Loewe berichtet über seine, schon von früheren Kongressen bekannten Methoden der Exenteration der Nase vom Munde aus durch Abschlagen des harten Gaumens und über einschlägige, während des letzten Jahres erfolgte „Verbesserungen" dieser Methoden.

9. Der Vortragende bespricht zunächst eingehend die Literatur der leukämischen Ohrerkrankungen, die hierher gehörigen grundlegenden Befunde von Politzer und geht sodann auf die Besprechung seines eigenen Materials über, welches 15 klinisch untersuchte und 12 klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von Leukämie umfaßt. Das anatomische Material des Vortragenden ist weitaus größer als das irgendeines Autors, welches bisher für die interessante Frage der leukämischen Ohrerkrankungen beigebracht worden ist, und nicht viel kleiner als das ganze in der Literatur derzeit vorhandene Material. Die anatomische Untersuchung erstreckt sich in fast allen Fällen auf die makroskopische und histologische Untersuchung beider Gehörorgane, des Hörnerven und des Hirnstammes, die alle in Serien (zum Teil in lückenloser Serie) geschnitten wurden. Weiters wurden Organteile und Knochen von jedem einzelnen der Fälle von Alexander selbst untersucht oder er hatte Gelegenheit, die letzteren an im pathologisch-anatomischen Institute in Wien angefertigten Präparaten zu studieren.

Bezüglich der Technik sei erwähnt, daß zur Vermeidung präparativer Verlagerungen im Bereiche des häutigen Labyrinths

der Vortragende nach dem Vorschlag von Schaffer in letzter Zeit derart vorgegangen ist, daß er das frisch fixierte Präparat in der gewöhnlichen Weise in Zelloidin eingebettet und erst dann in die Entkalkungsflüssigkeit gebracht hat. Die letztere dringt recht gut selbst durch einen relativ dicken Zelloidinmantel hindurch, und das Verfahren hat erstens den Vorteil, daß künstliche Verlagerungen der häutigen Wände, wie sie sich besonders infolge der, der Entkalkung folgenden Auswaschung des Präparates und der schließlichen Nachhärtung ergeben, nahezu ausgeschlossen sind und daß andererseits höherprozentige Säurelösungen (bis zu 12 Proz. Salpetersäure) ohne Schaden für das Präparat bei der Entkalkung verwendet werden können, wodurch sich die Zeitdauer der Entkalkung erheblich verkürzt.

Alexander unterscheidet folgende 3 Gruppen von Veränderungen: 1. Histologische Veränderungen, welche durch den mechanischen Einfluß der leukämischen Ohrerkrankung auf das Gehörorgan bedingt sind. 2. Entzündliche Erscheinungen, die entweder von vornherein leukämischer Natur sind, oder wenigstens mit der leukämischen Ohrerkrankung in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden können. 3. Sekundäre Erkrankungen im Gehörorgan, die sich sowohl infolge der unter 1 und 2 genannten Erkrankungsformen als auch daraus entwickeln, daß durch die leukämische Erkrankung des inneren Ohres der anatomische Gehörapparat zum Teil oder vollständig seine physiologische Funktion eingebüßt hat.

In die erste Gruppe gehören vor allem die Folgeerscheinungen der inneren Ohrblutungen, soweit die letzteren Zerreißungen der zarten, membranösen Wände nach sich ziehen können. Dabei können die zerrissenen Teile entweder in relativ gutem Situs sein oder sie finden sich hochgradig verlagert. Im letzten Falle können einzelne Abschnitte vollständig zugrunde gehen und der Resorption anheimfallen. Auch durch leukämische Infiltrate können bedeutende gestaltliche Veränderungen der häutigen Teile verursacht werden. So weist der Vortragende besonders auf einen Fall hin, in welchem durch leukämische Anschwellung des Ligamentum spirale das ganze endolymphatische Lumen aufgehoben erscheint.

Kollaps endolymphatischer Räume wurde auch mehrmals bei ausgedehnten perilymphatischen Hämorrhagien beobachtet. In solchen Fällen kommt es zu einer völligen Aneinanderlagerung der häutigen Wände, und die hier und da übrigbleibenden spaltartigen,

endolymphatischen Räume werden histologisch von einem krümeligen Exsudat erfüllt gefunden. Die mechanischen Folgeerscheinungen der leukämischen Labyrinthhämorrhagien scheinen von der Topographie der Blutung abzuhängen. Erfolgt die Blutung lediglich in die perilymphatischen Räume, so kommt es zu einer Kompression des häutigen Labyrinths, fast nie aber zu einer Kontinuitätstrennung. Ergießt sich Blut in die peri- und endolymphatischen Räume, so kommt es zur Zerreißung der membranösen Wände. An vereinzelten derartigen Stellen aber wird erstaunlicherweise das häutige Labyrinth in Kontinuität und Lage vollständig normal getroffen. Anatomische Veränderungen, die im wesentlichen in Verdrängung (Kompression), Zerklüftung oder Zerreißung bestehen, finden sich auch im Nervus VIII und seinen peripheren und zentralen Ganglien. Die weitgehendsten Veränderungen wurden hier bei Blutungen im inneren Gehörgang an den peripheren Ästen des Nervus VIII gefunden.

Die entzündlichen Erscheinungen prägen sich größtenteils in der leukämischen Infiltration des Weichteillabyrinths, der Nerven und Ganglien aus. Nur selten kommt es zur Einschmelzung des Gewebes und zur Bildung kleinster Verflüssigungsherde. Diese werden zumeist am Ligamentum spirale und in dem massiven Bindegewebspolster, welches die Pars inferior bekleidet, angetroffen.

Die groben sekundären Erscheinungen bestehen, wie bekannt, in Bindegewebs- und Knochenneubildung im Bereiche des inneren Ohres und Ablagerung von Blutpigment. Für dieses letztere müssen aber die Charaktere des Blutpigments (schollige, große Elementarteile von gelb- bis rotbrauner Farbe, in frischen Fällen positive Eisenreaktion) als Nachweis gefordert werden, da selbst eine bedeutende Vermehrung des schon normalerweise im Labyrinth vorkommenden, kleinen, körnigen, dunkelbraunen Pigments, wie Alexander durch eigene Untersuchung festgestellt hat, noch nicht als pathologisch angesehen werden kann. Neu sind die Befunde degenerativer Veränderungen, die der Vortragende an den Nervenendstellen des Labyrinths, den bindegewebigen Labyrinthabschnitten, den Ganglien und dem Nervus VIII hat nachweisen können. Alle diese Degenerationen wurden in Fällen, in welchen die Blutung, als auch in solchen, in welchen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrunde stehen, gefunden und sind ätiologisch vornehmlich auf die eingetretene Funktionsstörung zurückzuführen. Im peripheren Labyrinth

handelt es sich hierbei vor allem um Schwund der Sinneszellen, in Fällen hochgradiger Degeneration um den Untergang der Stützzellen und des Wandepithels, wobei sodann jedesmal ein höheres Epithel durch ein niedriges ersetzt erscheint. So kann es auf ausgedehnte Strecken hin zum Ersatz des Zylinderepithels durch Plattenepithel kommen, und in dieser Region werden stellenweise degenerierte Zylinderepithelzellen angetroffen. Es ist allerdings vorderhand nicht zu beweisen, daß die Umformung der Epithelzellen auch aus mechanischen Ursachen, etwa aus der Einwirkung des Druckes des Coagulums folgend, aufgefaßt werden kann. Im Cortischen Organ können die Pfeiler bei zugrunde gegangenen Haarzellen noch vorhanden sein. Bei weitergehender Degeneration (Atrophie) fehlen aber auch die Pfeiler, und es kann zur Abflachung der Papilla basilaris, endlich zum vollständigen Schwund derselben kommen. Die Crista spiralis wird außerordentlich niedrig oder verflacht gänzlich. Das Innere des Ligamentum spirale wird zum Teil oder ganz verflüssigt, die Stria vascularis atrophiert. Die Veränderungen im Nervenganglienapparat kombinieren sich aus der Degeneration und Atrophie der Fasern und Zellen. Anscheinend rein atrophische Veränderungen sind selten zu beobachten, am ehesten im Ganglion spirale und in den regionären Nervenästen, wo nach dem histologischen Bilde durch den Druck der umgebenden oder im Nervenganglienteile selbst vorhandenen Coagula die Atrophie der nervösen Elemente sich einzustellen scheint. Viel häufiger sind die degenerativen Veränderungen, die zumeist mit leukämischer Infiltration der degenerierten Partie verbunden sind. Bezüglich dieser konnte Alexander in mehreren Fällen frische Degenerationen im peripheren und zentralen Octavus nach der Marchischen Methode nachweisen. Es handelt sich dabei unter anderem um Veränderungen, die mit Marchi vollkommen deutlich, dagegen bei Markscheidenfärbung nicht kenntlich sind.

Bringt man hinsichtlich der degenerativen Erkrankung die einzelnen histologischen Abschnitte des peripheren Labyrinths und Nervenganglienapparates in eine Reihe nach ihrer Verletzbarkeit, so stehen die peripheren Sinneszellen (Haarzellen) in den Nervenendstellen des Labyrinths obenan, die schon auf geringe Reize der Umgebung mit degenerativem Schwund zu antworten scheinen. Diesen Zellen folgen die Nervenzellen. Minder leicht verletzbar bieten sich die sonstigen Teile des membranösen Labyrinths, sowie die Nervenfasern. Resistent erscheinen die

organischen Anhangsgebilde an den Nervenendstellen, die Otolithenmembran, die Cupulae und die Cortische Membran, welche selbst bei totaler Atrophie der zugehörigen Nervenendstelle vollständig oder verhältnismäßig gut erhalten angetroffen werden.

Diskussion:

Leutert weist auf die Schwierigkeit hin, sich ohne Vorlage normaler Präparate an den demonstrierten Objekten zurechtzufinden und regt an, da man eigentlich so selten histologische Präparate des inneren Ohres zu sehen bekomme, Alexander solle auch einschlägige normale Präparate demonstrieren.

Alexander sagt dies für eine nächste Gelegenheit zu.

10. Warnecke demonstriert 1. eine Modifikation des Lucaeschen Watteträgers für das Ohr, 2. dreikantige Attikussonden für Wattearmierung, 3. ein Sichelmesser zur Durchtrennung von Verwachsungen in der Trommelhöhle, 4. einen Evakuationsapparat zur Behandlung von chronischen Mittelohrkatarrhen mit Adhäsivprozessen, bezw. Sklerose, zur Anwendung vom Gehörgang; der Apparat wird elektrisch betrieben, 5. einen Apparat zum Katheterismus mit Kohlensäure und Sauerstoff, 6. ein Unterbrechungsventil zur Unterbrechung des in die Tube eintretenden Luftstromes beim Katheterismus.

11. Auf Anregung des Dozenten Herrn Dr. Alexander, Wien, habe ich in Ergänzung der Untersuchungen W. Wittmaacks über den Angriffspunkt des Chinins am Gehörorgan Versuche gemacht, um die Wirkung der Salizylsäure festzustellen. Wittmaack hatte bewiesen, daß die Veränderung durch das Chinin nicht, wie Kirchner durch seine Arbeit festzustellen versucht hat, auf Blutungen in Pauke und Labyrinth beruhen, sondern auf Veränderungen der Ganglienzellen (Gangl. spirale), die uns durch die Nißlsche Färbungsmethode kenntlich werden. — Grunert und Alexander haben ferner klargestellt, daß die Blutungen, wie sie Kirchner fand, durch Traumen hervorgerufen werden können und auf Suffokationserscheinungen zurückzuführen sind.

Von mir wurden eine Reihe von Kaninchen und Meerschweinchen mit Natr. salicyl. vergiftet und nach dem nach $^1/_2$ Stunde bis 8 Tagen erfolgten Tod in Serienschnitten untersucht und hierselbst Blutungen konstatiert, welche dagegen in einer nach Wittmaacks Vorgang vergifteten größeren Anzahl von Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen und Tanzmäusen, die kurz ante

exitum durch Entblutung bezw. Entblutung mit nachfolgender Durchspülung des Gefäßsystems getötet wurden, überall absolut fehlen. Es ist damit auch für die Salizylsäure der Beweis erbracht, daß die durch dieselbe verursachten Veränderungen nicht in Blutungen bestehen können.

Die Untersuchung der Ganglienzellen konnte erst mit einigen Schnitten ausgeführt werden, welche ein Zusammengeballtsein der Nißlkörperchen zeigten. Ausführliches folgt demnächst (Autoreferat).

12. P. Ostmann, Marburg a. L., führte nach einigen einleitenden Worten seine Hörprüfungsmethode an einem schwerhörigen Knaben vor und erläuterte die Art und Weise, wie sein objektives Hörmaß von einem schwerhörigen Arzte zu verwenden ist. (Autoreferat.)

Diskussion: Quix (Utrecht) bezweifelt die grundsätzliche Richtigkeit des Hörmaßes von Ostmann. Das Ostmannsche Hörmaß hat die Voraussetzung, daß die Intensität des Schalles dem Quadrate der Amplitude direkt proportional ist. Wie aber Untersuchungen im physiologischen Institut zu Utrecht ergeben haben, geht es nicht an, die pathologische Hörschärfe auszudrücken durch die Amplitude, bezw. die Amplitudendifferenz, sondern der Maßstab für die Hörschärfe muß stets in der Intensität des Schalles, die allein den maßgebenden Reiz für das Ohr darstellt, gefunden werden. Quix drückt die pathologische Hörschärfe in dem Mehrfachen der normalen Schallintensität aus, das notwendig ist, um bei dem Betreffenden noch eine Erregung des Gehörorgans auszulösen. Bei seinen eigenen Untersuchungen hat Quix die nach Gradenigo armierten Stimmgabeln verwendet, die er bestens empfehlen kann.

13. Der Vortragende berichtet einleitend über Material und Methode seiner an dem Semonschen Echidnamaterial durchgeführten Untersuchung, welche alle vorhandenen Stadien von Embryonen und Beuteljungen sowie auch die erwachsene Echidna umfaßt. Das Material besteht aus insgesamt 38 vollständigen Schnittserien von 17 verschiedenen Altersstufen. Abgesehen von dem Interesse, welches in deskriptiver Hinsicht dem bisher nicht beschriebenen membranösen Gehörorgan der Echidna zukommt, gibt es eine Reihe von Fragen in der Phylogenese des inneren Ohres, die völlige Entscheidung erst an der Echidna erfahren können. Hierher gehört die Morphologie der Lagena, das Auftreten einer Nervenendstellenanlage

im Ductus reuniens, das Vorkommen einer Macula neglecta, der Bau der Pars basilaris mit Rücksicht auf die in ihr enthaltenen Nervenendstellen, die Verzweigungsweise des Nervus octavus und Anordnung seiner Ganglien, das Vorkommen atypisch gebauter Regionen in dem Labyrinthepithel und das Verhalten des Labyrinthpigments.

Der Vortragende erörtert kurz alle diese Fragen und bespricht eingehend die Formenentwicklung des Labyrinthes, die Entwicklung der Lagena bei Echidna und die Entwicklung des Sinus utricularis inferior mit der in ihm enthaltenen Macula neglecta, die damit zum erstenmal an einem Säugetier nachgewiesen erscheint. Von Interesse ist auch die Verfolgung der Entwicklung der Labyrinthkapsel, die von einer, an der lateralen Fläche des häutigen Labyrinths gelegenen Knorpelschale ausgeht. Beide Labyrinthfenster entstehen aus einer einzigen Lücke in dem eben erwähnten Knorpelstücke, die durch eine Bindegewebsplatte geschlossen ist. An den oberen Teil dieser Platte legt sich der embryonale Stapes an, wodurch die Bindegewebslage daselbst ein wenig gegen das Vestibulum konvex vorgedrängt wird. Im unteren Teil erfährt die Bindegewebsplatte eine bedeutende Verdickung. Später wird diese Lücke durch Vorwachsen zweier Knorpelleisten, die schließlich miteinander zur Vereinigung kommen, geteilt, und es resultiert eine hinten oben gelegene Lücke, in welche der Stapes eingepflanzt ist (Fenestra vestibuli) und das vorne unten gelegene Basilarfenster. Die Membrana tympani secundaria, welche dieses letztere schließt, geht aus der Dickenzunahme des unteren Abschnittes der ursprünglichen Bindegewebslage hervor.

In der Formentwicklung, welche durch 12 Wachsplattenmodelle des Echidnalabyrinths der verschiedenen Altersstufen illustriert wird, entspricht das Echidnalabyrinth in manchen Abschnitten im Bereiche der Pars superior dem höheren Säugerlabyrinth. In der Pars inferior zeigt es sich dagegen von diesem sehr verschieden, vor allem durch ausbleibende Entwicklung des gewundenen Schneckenrohres, welches durch die schwach nach aufwärts gekrümmte Pars basilaris ersetzt erscheint. An die Pars basilaris ist als selbständiger Abschnitt die Lagena angeschlossen, die blind endet und eine besondere Nervenendstelle, Macula lagenae, trägt. Entlang der ganzen Pars basilaris erstreckt sich ein ausgedehntes Bindegewebslager, sowohl an der peripheren als an der axialen Seite des häutigen Kanals. Das

axiale Bindegewebe tritt hierbei für die Lamina spiralis ossea ein, welche auch an der erwachsenen Echidna vollständig fehlt.

Das innere Gehörorgan der erwachsenen Echidna umfaßt 8 isolierte Nervenendstellen: 3 Cristae ampullares, Macula utriculi, sacculi, lagenae, neglecta und Papilla basilaris, somit um zwei Nervenendstellen (Macula lagenae und neglecta) mehr als die höheren Säugetiere.

Der Vortragende erörtert weiters unter eingehender Würdigung der Literatur, daß, nachdem ursprünglich für die an einigen Wirbeltierklassen gefundenen, zwischen Utriculus, Sacculus und unterer Ampulle gelegenen akzessorischen Nervenendstellen Retzius den Namen Macula neglecta eingeführt hat, derzeit bereits eine weitere Angabe nötig ist, da es sich, wenn man die ganze Tierreihe untersucht, ergibt, daß nicht alle derartig gelegenen Nervenendstellen einander homolog sind. Alexander schlägt diesbezüglich für die an der Echidna aculeata gefundene akzessorische Nervenendstelle den Namen Macula neglecta ampullaris vor, welcher Namen der Nervenendstelle sowohl nach ihrer Genese als auch nach ihrer topographischen Lage im erwachsenen Echidnalabyrinth gebührt.

(Folgt Demonstration der Plattenmodelle und histologischen Präparate.)

14. Der Vortragende hat die Gehörorgane verschiedener Säuger, Vögel und älterer Kinder auf elastische Fasern nach Weigert untersucht. Im Trommelfell finden sich elastische Fasern unter der Schleimhaut- und Koriumschicht und in der Substantia propria derart, daß jedes Propriabündel eine Gruppe elastischer Fasern enthält und von elastischen Faserzügen umgeben wird. In der Membrana tympani secundaria finden sich, besonders bei Vögeln, reichliche elastische Fasern. Besonders an der vestibularen Seite der Membrana propria des sekundären Trommelfells finden sich schön entwickelte elastische Fasernetze, die manchmal umfangreicher erscheinen als die elastischen Gewebe im eigentlichen Trommelfell. Weiters findet Watsuji elastische Fasern in der Membrana lucida der Bogengänge, an der Raphe, ausgedehnte Netze an den Skalen, am Ligamentum spirale, besonders in der Nähe des Knochens. In der knorpeligen Tube hat er ein zirkulär um das Tubenlumen angeordnetes Fasernetz angetroffen.

Diskussion:

Alexander möchte dem Vortragenden in der weitgehenden physiologischen Verwertung seiner histologischen Befunde nicht folgen, nachdem sich wiederholt gezeigt hat, daß selbst sehr genaue histologische Bilder für die Erklärung physiologischer Tatsachen nur unvollkommen verwendbar sind und man hierbei leicht Irrtümern unterliegt. Alexander fragt an, ob Watsuji an seinen Präparaten eine besondere reaktive Färbung unter dem Epithel des Sulcus spiralis externus gefunden hat, wobei an die von den Zylinderzellen des genannten Sulcus ausgehenden, dendritisch verzweigten Zellfortsätze zu denken wäre, die Retzius an jungen Tieren mit Silberimprägnation, Alexander an jungen und erwachsenen Tieren wiederholt bei einfacher Färbung mit Hämatoxylin hat nachweisen können.

Watsuji hat diese Fasern gesehen, kann aber über ihre eventuelle elastische Natur nichts Sicheres aussagen.

VI.

Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei missglückter Fremdkörperextraktion aus dem äusseren Gehörgang[1].

Von

Dr. Ernst Leutert, a. o. Professor, Gießen.

Schon Valsalva war die außerordentliche Regenerationsfähigkeit des zerrissenen Trommelfelles bekannt. Die in neuerer Zeit häufig zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Entfernung der beiden äußeren Gehörknöchelchen sowie auch des Steigbügels bei intaktem Trommelfelle, wobei letzteres in großer Ausdehnung verletzt werden muß, hat ergeben, daß nach diesem Eingriff fast stets eine vollkommene Regeneration des Trommelfelles eintritt.

Wir haben uns infolge dieser Erfahrungen, wie mir scheint, daran gewöhnt, wenigstens eine große persistente Trommelfellperforation als Folgezustand einer früher überstandenen chronischen Mittelohreiterung zu betrachten. Es ist mir nicht bekannt, daß die Frage, ob diese Auffassung berechtigt ist oder nicht, bisher erörtert worden ist, und doch ist ihre Beantwortung im positiven oder negativen Sinne bedeutungsvoll bei der Beurteilung von Herabsetzung des Hörvermögens nach einem Unfall.

Von aktuellem Interesse kann die Beantwortung dieser Frage event. bei der Begutachtung mißglückter Fremdkörperextraktionen aus dem äußeren Gehörgange werden. Der nachfolgende Fall möge dieses illustrieren.

Gegen Ende des Jahres 1902 brachte mir ein Vater seinen 4jährigen Knaben mit der Angabe, dieser habe sich vor einigen Tagen eine Erbse ins linke Ohr gesteckt. Der zugezogene Arzt habe versucht, den Fremdkörper mit einer Haarnadel zu entfernen, wobei das Ohr geblutet und das Kind Schmerzen gehabt

1) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 1903.

habe. Nachdem die Entfernung der Erbse nicht gelungen sei, schicke der Arzt den Knaben zu mir.

Das rechte Trommelfell und das Hörvermögen waren normal. Keine adenoide Vegetationen.

Der linke Gehörgang war stark verschwollen, am Eingang lag etwas Blut und eine Spur eitriger Flüssigkeit. Ich spülte den Gehörgang einmal mit steriler Kochsalzlösung unter geringem Drucke aus; trotzdem floß die Spülflüssigkeit in kontinuierlichem Strahl durch das linke Nasenloch ab. Der Knabe ließ sich willig behandeln. Da er keinerlei Beschwerden hatte, so legte ich einen festen Verband an und bedeutete dem Vater, nach zirka 8 Tagen wiederzukommen, falls der Knabe schmerz- und fieberfrei bleiben sollte, anderenfalls möge er ihn sofort wiederbringen. Nach diesen 8 Tagen war der Gehörgang teilweise abgeschwollen, man konnte den Hammergriff, welcher an seiner Vorderfläche vom Trommelfell entblößt war, erkennen, nicht aber die Anwesenheit eines Fremdkörpers feststellen. Es bestand eine sehr geringe Eiterung; der Knabe hatte weder Schmerzen noch Fieber gehabt. Ich wartete abermals eine Woche ab, nach welcher Zeit der Gehörgang völlig abgeschwollen war. Es ließ sich nunmehr feststellen, daß ein runder Fremdkörper am Boden der Pauke lag. Die untere Trommelfellhälfte schien ganz zu fehlen, der vordere obere Trommelfellteil war vom Hammer abgelöst, der hintere obere Quadrant stand anscheinend noch in Verbindung mit dem Hammer, dessen Lage nicht verändert erschien. Die Paukenschleimhaut war leicht gerötet, kaum geschwollen.

Der Versuch, den Fremdkörper mit der Spritze zu entfernen, wurde sofort aufgegeben, da die Kochsalzlösung wiederum im Strahl durch das linke Nasenloch abfloß. Der Fremdkörper wurde nunmehr in Narkose nach Ablösung der Ohrmuschel und der hinteren häutigen Gehörgangswand leicht mit einer zu einem Häkchen umgebogenen Sonde aus dünnem weichen Silberdraht entfernt. Es war eine Erbse, die beiden Hälften mußten einzeln herausbefördert werden.

Die geringe Eiterung bestand noch ca. 14 Tage. Der vordere obere Trommelfellteil verwuchs wieder regelrecht mit dem Hammergriff. Weiter regenerierte das Trommelfell jedoch nicht; es blieb eine große zentrale, fast nierenförmige, jedoch etwas höher in den hinteren oberen Trommelfellquadranten hineinreichende Perforation zurück. 3 Wochen nach der Operation

wurde der Knabe geheilt entlassen, nachdem er im ganzen 8 mal bei mir gewesen war. Er hörte leise Flüstersprache direkt bis 10 cm; das Perzeptionsvermögen für Fis_4 war mäßig, das für C_1 stark herabgesetzt. Nach einem Vierteljahr war das Hörvermögen und der Trommelfellbefund unverändert.

Der Vater klagt nun gegen den Arzt auf Schadenersatz, und ich bin aufgefordert, ein Gutachten darüber abzugeben, ob der Beklagte durch eine gegen die „Kunstregeln verstoßende Behandlungsweise die Verletzung des Ohres des X. verursacht habe".

Von seiten des Klägers wird gerügt, daß der Beklagte den Fremdkörper ohne Spiegel und mittelst eines ungeeigneten Instrumentes (Haarnadel) zu entfernen versuchte.

Die Nichtanwendung des Spiegels, besonders bei gleichzeitiger Anwendung eines Instrumentes, entspricht sicherlich nicht der Auffassung, welche wir Otologen über Untersuchung und Behandlung eines Ohres haben. Aber es gibt zweifellos Fälle, in welchen ein im äußeren Teile des Gehörganges liegender Fremdkörper ohne Spiegel festgestellt und auch instrumentell entfernt werden kann. Es soll sogar Kollegen geben, welche sich dessen als einer Kunst rühmen, daß sie Fremdkörper auch ohne Spiegel instrumentell aus dem Gehörgange entfernen können.

So sehr ich nun persönlich geneigt bin, die Anwendung eines Instrumentes ohne Reflektor im vorliegenden Falle als einen Kunstfehler zu bezeichnen, so glaube ich doch, daß mir bei der Abgabe eines gerichtlichen Gutachtens die Berechtigung hierzu mangelt, denn ich darf diesem nicht allein meine Auffassung zugrunde legen, sondern muß prüfen, ob der beklagte Arzt nicht etwa auf Grund andersartiger Auffassung von Fachgenossen zu seiner Behandlungsweise berechtigt war, oder sich wenigstens für berechtigt halten durfte.

Das letztere muß — ich kann nur sagen leider — bejaht werden. So fehlt z. B. in dem Lehrbuche Urbantschitschs überhaupt der Hinweis auf die Anwendung des Reflektors bei Fremdkörperextraktionen aus dem Gehörgang. Auch die Worte Kümmels in der Enzyklopädie der Ohrenheilkunde, daß alle instrumentellen Maßnahmen (bei Fremdkörperextraktionen) nur unter vollkommener Überwachung durch das Auge ausgeführt werden dürfen, sind nicht bestimmt genug, als daß ein Arzt daraus auf die Notwendigkeit der Anwendung des Spiegels schließen

müßte. Erst in dem im vorigen Jahr erschienenen Handbuch der praktischen Chirurgie fordert Kümmel bei der Besprechung der instrumentellen Fremdkörperentfernung, daß „der Fremdkörper unter Spiegelbeleuchtung dem Auge gut zugänglich gemacht werden kann". Vielleicht haben diese Autoren die Anwendung des Spiegels für selbstverständlich gehalten, wiewohl auch Hartmann, welcher in dem betreffenden Kapitel seines Lehrbuches unter „Behandlung" ebenfalls unterläßt, die Spiegelbeleuchtung als notwendig zu fordern, während er einleitend hervorhebt, daß die Fremdkörper am gefährlichsten werden, wenn Extraktionsversuche ohne Beleuchtung vorgenommen werden.

Dieser Mangel des Hinweises auf die Notwendigkeit der Anwendung des Reflektors bei Fällen vorliegender Art in den Schriften bekannter Ohrenärzte muß den Beklagten entlasten. Als ein Kunstfehler könnte die Behandlungsweise des Kollegen nunmehr nur dann bezeichnet werden, wenn feststünde, daß der Fremdkörper ohne Spiegel nicht, oder in für die eventuelle Entfernung unzureichender Weise sichtbar gewesen ist. Letzteres entzieht sich aber meiner Beurteilung.

Der zweite Punkt, welcher dem Kläger als Kunstfehler erschienen ist, ist die Anwendung der Haarnadel.

Hier muß zunächst noch einmal gesondert festgestellt werden, ob die instrumentelle Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Gehörgange an sich gestattet ist, was nach den in den Lehrbüchern niedergelegten Anschauungen bejaht werden muß.

Weiterhin muß untersucht werden, ob dieser Eingriff ohne Narkose vorgenommen werden darf.

Im Kolleg warne ich meine Zuhörer bei Besprechung dieses Kapitels zwar ausdrücklich und eindringlich vor der instrumentellen Extraktion ohne Narkose und ohne Ablösung der Ohrmuschel, da ich der Meinung bin, daß ein Fremdkörper, welcher sich bei intaktem Trommelfelle nicht durch Spritzen entfernen läßt, ohne Narkose nicht entfernbar ist; und daß man dann nur ausnahmsweise ohne Ablösung der Ohrmuschel auskommt. Die meisten Lehrbücher hingegen verwerfen die Extraktion ohne Narkose an sich nicht.

Einige, wie Jacobson, warnen den praktischen Arzt energisch vor der instrumentellen Entfernung ohne Narkose, die meisten fordern die Narkose wenigstens für die Kinder, anderen hingegen erscheint die Anwendung von Instrumenten ohne Narkose nicht gerade bedenklich.

So erwähnt Urbantschitsch die Anwendung der Narkose bei instrumenteller Extraktion überhaupt nicht, und Kießelbach (Schwartzes Handbuch) scheint sie nur bei besonders schweren Fällen für notwendig zu halten, da er die Narkose erst bei Besprechung dieses kurz erwähnt. Auch Kümmel fordert sie nur für schwierigere Extraktionen (Handbuch der praktischen Chirurgie).

Der praktische Arzt findet also in unseren Lehrbüchern Anweisungen betreffs Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gehörgang, nach denen die Anwendung von Instrumenten ohne Narkose durchaus gerechtfertigt ist.

Es ist hier weiterhin die Frage zu beantworten, ob die instrumentelle Fremdkörperextraktion vorgenommen werden darf, bevor ausreichende Versuche mit der Spritze gemacht worden sind.

Urbantschitsch und Jacobson verlangen für alle Fälle, daß zunächst die Spritze angewandt wird. Hartmann, Kießelbach und Politzer erklären das Ausspritzen für die souveräne Methode, welche fast ausnahmslos zum Ziele führt. Doch fährt Hartmann dann fort: „Es gibt eine Anzahl von Fällen, Fremdkörper, die aufquellen, oder solche mit unregelmäßiger Oberfläche, welche zwischen die Gehörgangswände eingeklemmt sind, und bei denen der Wasserstrahl nicht ausreicht, sie aus ihrer Lage zu bringen. In solchen Fällen muß zu den Extraktionsinstrumenten gegriffen werden." Kirchner hingegen bespricht unter „Behandlung" zunächst die instrumentelle Entfernung, mit der es bei guter Beleuchtung und richtiger Haltung des Patienten nicht schwer gelänge, einen nicht eingekeilten Fremdkörper herauszubefördern; erst auf der nächsten Seite sagt er dann, daß es am zweckmäßigsten sei, zuerst die einfachste Methode, „welche auch meistens sich sehr wirksam erweist", das Ausspritzen anzuwenden. Bei weichen Samenkörnern, Johannisbrotkernen, Erbsen, die bereits so stark gequollen sind, daß sie sich ganz fest an die Gehörgangswände anschmiegen, dürften die forcierten Wasserinjektionen nicht lange fortgesetzt werden, da dadurch der Fremdkörper statt nach außen, sogar noch tiefer nach innen getrieben würde. Kümmel (Enzyklopädie der Ohrenheilkunde) schreibt: „Die Extraktion der Fremdkörper ist bei unzweckmäßiger Handhabung eine sehr gefährliche Maßnahme". Da sagt natürlich der Belehrung suchende Arzt, ich handhabe mein Instrument nicht unzweckmäßig, also ist die Extraktion bei mir nicht gefährlich. Kümmel fährt dann fort:

„Unbedenklich ist nur das Ausspülen, jedoch können Fremdkörper von annähernd kugeliger Gestalt, wenn sie ihre Basis nach außen kehren, dadurch in die Tiefe geschoben werden. In der großen Mehrzahl aller übrigen Fälle kommt man mit dem Ausspritzen allein zu Rande ....“ Da nun aber die meisten Fremdkörper im Gehörgang „annähernd kugelige“ Gestalt haben, so muß der Praktiker aus diesen Sätzen entnehmen, daß das Ausspritzen nicht nur eine unsichere Methode ist, sondern daß es die Situation sogar verschlimmern kann[1]). Jedenfalls teilen die letztgenannten Autoren nicht den Standpunkt der erstgenannten, da sie beide Behandlungsmethoden als berechtigt nebeneinander stellen. Der beklagte Arzt, welcher zum Instrument griff, ohne zuvor die Spritze versucht zu haben, kann sich daher betreffs der Berechtigung seiner Behandlungsweise in dieser Beziehung auf die letztgenannten Autoren berufen.

Das Hauptgewicht scheint die Anklage auf die Verwendung der Haarnadel als Instrument zu legen. Aber Hartmann und Urbantschitsch, haben wie früher Deleau, die Haarnadel als Instrument für Fremdkörperextraktionen aus dem Ohr ausdrücklich empfohlen, womit der beklagte Arzt auch in dieser Beziehung vor jedem Vorwurf gesichert erscheint[2]).

Es ist nunmehr die Frage zu beantworten, ob der Arzt durch die Art und Weise, wie er den Extraktionsversuch vorgenommen, bezw. wie er das Instrument gehandhabt hat, gegen die Kunst-

---

1) Der beklagte Arzt scheint tatsächlich dieser Meinung gewesen zu sein, denn in der Gerichtsverhandlung erklärte die Schwester des Knaben als Zeugin, der Arzt habe bei Beginn der Behandlung erklärt, die Spritze sei hier nicht am Platze.

2) In der Gerichtsverhandlung wurde seitens der Schwester des Knaben als Zeugin besonders betont, daß die vom Arzt angewandte Haarnadel oben nicht abgebogen gewesen sei, wie es Hartmann verlange (der Verteidiger legte dieses Lehrbuch vor). Der beklagte Arzt bestritt dieses und bot zwei Zeugen dafür an, daß er die Haarnadel vorher abgebogen habe. Als Sachverständiger erklärte ich, ich nähme nicht an, daß die beiden Autoren, welche die abgebogene Haarnadel empfohlen haben, einen derartigen Wert auf das Wort „abgebogen“ gelegt wissen wollten, daß sie die nicht abgebogene als Instrument direkt verwerfen würden; denn es gebe sicherlich Fälle, wo ein nicht zu tief liegender Fremdkörper auch mittelst einer geraden Haarnadel entfernbar ist. Das Umbiegen sei den Autoren wohl nur selbstverständlich erschienen, um hinter den Fremdkörper gelangen zu können. Um die Gefahr der Verletzung des Gehörgangs nach Möglichkeit zu verringern, genüge es, eine oben möglichst stumpfe Haarnadel zu wählen, wenn es einmal gestattet ist, diese als Instrument zu benutzen.

regeln verstoßen hat. Das Urteil hierüber basiert auf dem Befund, welchen der Knabe zur Zeit meiner Untersuchungen darbot.

Die leichte Blutung und die Schwellung des Gehörganges sind zweifellos auf Rechnung von Verletzungen zu setzen, welche bei dem Extraktionsversuch stattgefunden haben; es kann jedoch nicht gesagt werden, ob der Arzt die Schuld an diesen Verletzungen trägt. Das Kind hat vielleicht Abwehrbewegungen gemacht, welche von dem Arzt unmöglich vorher in Rechnung gezogen werden konnten. Es kann daher ein Urteil hierüber nicht abgegeben werden. Im übrigen sind die Gehörgangsverletzungen so geringfügig gewesen — sie sind alsbald vollkommen verheilt —, daß sie bei Beurteilung des Falles wohl außer Betracht gelassen werden können. Anders steht es mit der Verletzung des Trommelfelles. Daß eine solche stattgefunden hat, geht unzweifelhaft daraus hervor, daß der vordere obere Teil des Trommelfelles vom Hammergriff losgelöst war, so daß letzterer als weiße Linie als vordere Begrenzung des hinteren oberen Trommelfellteiles erschien. Ist der Arzt für diese Verletzung verantwortlich zu machen, oder kann wiederum zu seinen Gunsten angenommen werden, daß ein vorher unberechenbarer Faktor die Verletzung herbeigeführt hat?

Vor Beantwortung dieser Frage muß man sich vergegenwärtigen, daß jedem Arzt bekannt sein muß, daß eine Anzahl Todesfälle nach mißglückter, meist ohne genügende Beleuchtung vorgenommener Fremdkörperextraktionen publiziert worden sind.

Kießelbach stellt in Schwartzes Handbuch 13 Fälle zusammen, Kümmel spricht von mindestens 15 Fällen, die Zahl der in Wirklichkeit auf diese Art zugrunde gegangenen Kinder ist natürlich viel höher. Wenn der beklagte Arzt daher trotzdem ohne Reflektor und Narkose zur Extraktion schritt, so mußte er sich bewußt sein, daß er die äußerste Vorsicht anzuwenden hatte. Wie bereits erwähnt, durfte er unter keinen Umständen weiter arbeiten, wenn er das Instrument und den Fremdkörper nicht im Auge behalten konnte. Es ist nun als sicher anzunehmen, daß er beim Eintritt der Trommelfellverletzung weder den Fremdkörper noch das andere Ende des Instrumentes sah, dahingegen kann nicht mit der für ein Gutachten nötigen Sicherheit behauptet werden, daß dieses seine Schuld war. Es ist nicht völlig ausgeschlossen, daß eine besonders heftige, stoßweise Bewegung des Knaben das Trommelfell heftig gegen den Fremdkörper und das Instrument so plötzlich gestoßen hat, daß es dem

Arzt trotz größter Vorsicht nicht möglich war, das Instrument, welches den Fremdkörper vielleicht gerade gut gefaßt hatte, schnell genug wieder aus dem Gehörgang herauszuziehen. Ich nehme an, daß der Arzt, nachdem diese Verletzung eingetreten war, von weiteren Versuchen Abstand genommen hat, was wohl auch daraus hervorgeht, daß er es war, welcher den Knaben der Gießener Ohrenklinik überwies. Es erscheint demnach eine Schuld des Beklagten auch in dieser Beziehung nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Es muß nun aber zum Schluß noch eine andere Frage erörtert werden, welche eigentlich zuerst hätte beantwortet werden müssen: Ist denn überhaupt eine Schädigung des Hörvermögens des Knaben durch den Extraktionsversuch hervorgerufen worden? Der Kläger nimmt dieses als selbstverständlich an, denn das Trommelfell ist verletzt worden, und in Laienkreisen ist die irrige Annahme gebräuchlich, daß eine Verletzung des Trommelfells an und für sich Schwerhörigkeit zur Folge haben muß. Weiterhin behauptet der Kläger, daß sein Sohn nie an einer Ohrenkrankheit gelitten habe oder schwerhörig gewesen sei. Daß letzteres ganz und gar kein Beweis dagegen ist, daß der Knabe früher eine Ohreiterung durchgemacht hat, welche Schwerhörigkeit zurückließ, brauche ich in diesem Kreise nicht zu erörtern, nachdem feststeht, daß selbst schwere und langdauernde Eiterungen häufig von den Eltern übersehen werden.

Hat also nicht vielleicht bereits vorher eine Trommelfellperforation und Schwerhörigkeit bestanden? Da die Ohren des Knaben früher nie ärztlich untersucht zu sein scheinen, so ist dieses a priori nicht auszuschließen. Es fragt sich nun aber weiter, ob man aus dem Umstand, daß eine große Perforation zurückgeblieben ist, eventuell aus deren Form, einen Rückschluß auf das frühere Intaktsein oder Nichtintaktsein des Trommelfells ziehen kann; mit anderen Worten kann eine große, annähernd nierenförmige Perforation, wie sie in diesem Falle zurückgeblieben ist, überhaupt nach einer Trommelfellzerreißung zurückbleiben, an welche sich keine irgendwie erhebliche Eiterung angeschlossen hatte? Diese Frage scheint, wie ich eingangs erwähnte, bisher noch nicht erörtert worden zu sein, und ich bitte die Herrn Kollegen, mir ihre Ansichten hierüber mitteilen zu wollen. Nach unseren in der Einleitung hervorgehobenen Erfahrungen über die erstaunliche Regenerationsfähigkeit des Trommelfells muß es jedenfalls auffällig erscheinen, daß in diesem Falle, in welchem

eine Luxation der Gehörknöchelchen anscheinend nicht stattgefunden hat, auch die Randpartien, von welchen aus sich das Trommelfell regeneriert, nicht zerstört worden sind, die völlige Regeneration des Trommelfells ausgeblieben ist. Da ich mir eine Erklärung hierfür nicht geben kann, so bin ich vorläufig zu der Annahme geneigt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der jetzt bestehenden Trommelfellperforation und der Verletzung nicht vorliegt, jedenfalls es für wahrscheinlicher zu halten, daß bereits vor dem Extraktionsversuch, eine Perforation von annähernd gleicher Form wie jetzt bestanden hat. Der Fall würde dann folgendermaßen zu beurteilen sein:

Erstens kann nicht gesagt werden, ob die tatsächlich erfolgte Zerreißung des Trommelfelles überhaupt einen schädigenden Einfluß auf das noch vorhanden gewesene Hörvermögen des Knaben gehabt hat, denn es wäre nur die Ablösung des vorderen oberen Trommelfellteiles auf Rechnung des Extraktionsversuches zu setzen; diese ist nachgewiesenermaßen verheilt und damit der frühere Zustand wiederhergestellt. Zweitens liegt die Möglichkeit vor, daß der Einriß überhaupt nicht erfolgt wäre, wenn die Perforation nicht bereits bestanden hätte. Ein intaktes Trommelfell hätte vielleicht dem Drucke der Erbse — das Instrument hat das Trommelfell vielleicht gar nicht berührt — standgehalten, das weit perforierte riß jedoch in seinem oberen Teile ein, da die Erbse zum Teil in die Perforation eintreten und damit das Trommelfell übermäßig anspannen konnte.

Diese Möglichkeit muß zugunsten des Arztes hervorgehoben werden, obgleich letzterer schon dadurch entlastet erscheint, daß der Gutachter die Frage, ob eine Schädigung des Hörvermögens stattgefunden hat oder nicht, überhaupt nicht beantworten kann, da der Beweis, daß das verletzte Ohr früher intakt gewesen ist, nicht erbracht werden kann.

Für die Auffassung, daß die vorhandene Trommelfellperforation bereits früher bestanden hat, könnten noch folgende, allerdings unsichere Beweisgründe angeführt werden. Erstens hat der Knabe bei der Trommelfellverletzung anscheinend wenig Schmerz gehabt, er ließ sich später ohne Scheu untersuchen; dieses spricht mehr dafür, daß nur ein Einriß an der Vorderseite des Hammers stattgefunden hat, nicht aber für eine ausgedehnte Zerreißung. Zweitens ist die reaktive Entzündung nach der Verletzung eine sehr geringe gewesen; die Eiterung war minimal, es bestanden weder Schmerzen noch Temperatursteigerung, die

Schleimhaut war nicht geschwollen (die Spülflüssigkeit floß frei durch die Tuba ab). Drittens war das Exsudat von vornherein eitrig, als wenn eine frühere chronische Eiterung durch die Reize wieder aufgeflackert wäre.

Ich komme daher zu folgenden Schlüssen:

1. Es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, daß durch die Verletzung des Trommelfelles eine Schädigung des Hörvermögens stattgefunden hat, da nicht feststeht, daß das Trommelfell des Knaben früher intakt und das Hörvermögen des Knaben normal, bezw. besser war als jetzt.

2. Die Behandlungsweise des beklagten Arztes ist sicher die schlechteste, welche angewandt werden konnte, doch kann sie nicht als eine gegen die Kunstregeln verstoßende bezeichnet werden, so lange anerkannte Lehrer der Ohrenheilkunde die Extraktion von Fremdkörpern mittelst Instrumenten empfehlen, ohne hierbei mit Bestimmtheit die Anwendung des Reflektors und die Narkose, wenigstens bei Kindern, zu fordern.

Dieser letzte Satz sagt mit anderen Worten: Es ist dem Kläger zuzugeben, daß die angewandte Methode eine schlechte ist; die Verantwortung für die Gefahren, welchen derartige Patienten ausgesetzt sind, trifft jedoch nicht den beklagten Arzt, sondern die in diesem Punkte mangelnde Einheitlichkeit und Bestimmtheit in der Darstellung der Therapie in mehreren unserer Lehrbücher bezw. Schriften. In welcher Form könnte nun wohl diese Einigkeit erzielt werden?

Ich glaube, daß heute kaum in einem Fache der Medizin eine Operationsmethode empfohlen wird, deren Gefährlichkeit hinreichend bekannt ist, und an deren Stelle eine andere ungefährliche, fast stets zum Ziele führende, zur Verfügung steht. Sollten wir die Methode der instrumentellen Extraktion nicht gänzlich entbehren können und sie daher wegen ihrer Gefährlichkeit verwerfen und lediglich mit der Spritze und nur in seltenen Ausnahmefällen mit der Extraktion in Narkose auskommen?

Jacobson sucht die Operation dadurch ihrer großen Gefährlichkeit zu entkleiden, daß er sie für den Ohrenarzt reserviert wissen will. Ich glaube zwar, daß sie auch dann noch gefährlich bleibt, wäre aber geneigt, mich Jacobson anzuschließen und auf dieser Basis eine Einigkeit zu erstreben; doch halte ich diesen Vorschlag für praktisch undurchführbar. In der Medizin kann nicht nach dem Satze quod licet jovi etc. ver-

fahren werden, jeder Arzt ist berechtigt, dieselbe Methode anzuwenden, welche dem „Spezialisten“ anwendbar erscheint.

Ich glaube nun aber in der Tat, daß der Arzt, Spezialist oder nicht, in so gut wie allen Fällen, deren Behandlung noch nicht durch vorausgegangene Extraktionsversuche erschwert ist, mit der Spritze auskommt; daß jedenfalls bei denjenigen Fällen, in welchen die ordnungsgemäß und wiederholt, d. h. eventuell in mehreren Sitzungen, angewandte Spritze nicht zum Ziele führt, auch die instrumentelle Extraktion ohne Narkose nicht gelingt. Ausgenommen sind die Fälle, bei welchen bereits eine Trommelfellperforation vorliegt, und die Tuba so weit ist, daß die Spülflüssigkeit durch diese abfließt, so daß ein kräftiger rückläufiger Strom nicht zustande kommen kann.

Ich möchte daher zunächst dafür plädieren, daß die instrumentelle Extraktion ohne Narkose, abgesehen von ganz bestimmten Fällen, überhaupt in Acht und Bann erklärt wird, behalte mir jedoch definitive Vorschläge für mein Schlußwort in der Diskussion vor.

Schlußwort zur Diskussion. Herrn Alexander erwidere ich, daß es meines Erachtens nicht angängig ist, im vorliegenden Falle einen Kunstfehler als erwiesen anzunehmen, weil die Behandlungsweise des beklagten Arztes den Anleitungen eines einzelnen Otologen widerspricht. Im vorliegenden Falle handelt es sich zudem um ein Lehrbuch, dessen Kenntnis von einem reichsdeutschen Arzt überhaupt nicht ohne weiteres verlangt werden kann, da genügend Lehrbücher reichsdeutscher Lehrer der Otologie vorliegen.

Nachdem die Diskussion ergeben hat, daß eine Einigung betreffs gänzlicher Verwerfung der instrumentellen Extraktion ohne Narkose nicht zu erzielen ist, erlaube ich mir vorschlagsweise folgende Grundsätze für die Behandlung der Fremdkörper im äußeren Gehörgange aufzustellen, deren nicht speziell motivierte Nichtbefolgung nach erzielter Einigkeit unter den Otologen künftig ausdrücklich als ein Kunstfehler bezeichnet und begutachtet werden müßte.

1. Die Entfernung von Fremdkörpern darf in allen frischen Fällen zunächst nur mittelst der Spritze vorgenommen werden, und soll man sich nicht mit einer einmaligen Sitzung begnügen, sondern die Ausspritzungen in gewissen Zeitabständen wiederholen, falls nicht ernste Symptome die sofortige Entfernung des Fremdkörpers erfordern. Abweichungen von dieser Vorschrift

sind nur gestattet, wenn bereits eine Perforation des Trommelfelles vorliegt und die Tube weit ist, so daß ein kräftiger, rückläufiger Strom nicht erzielt werden kann, oder wenn der Fremdkörper so weich ist, daß er bequem und sicher mit einer Hakenpinzette zu fassen ist (z. B. Speckstücke und Watte, nicht aber Leguminosen!).

2. Führt die in wiederholten Sitzungen sachgemäß angewandte Spritze nicht zum Ziele, so darf der Arzt, jedoch nur unter Anwendung des Reflektors und bei guter Beleuchtung bei Erwachsenen, zu dem ihm passend scheinenden Instrument greifen; bei Kindern jedoch nur dann, wenn sich letzteres so in ein eventuelles Lumen des Fremdkörpers oder hinter diesem einführen läßt, daß hierbei eine Berührung der Gehörgangswände sicher vermieden werden kann. In allen anderen Fällen und sowie die geringste Blutung erfolgt ist, muß bei Kindern die Narkose angewandt werden. Führen die Extraktionsversuche alsdann nicht bald zum Ziel, so soll zuvor die Ohrmuschel und die hintere häutige Gehörgangswand abgelöst werden.

3. Sind bereits Extraktionsversuche mit Verletzung des äußeren Gehörgangs vorangegangen, so ist abzuwarten, bis die Verletzungen wieder verheilt sind. Alsdann ist zunächst wieder so zu verfahren, als wenn der Fall unberührt wäre. Drängen ernsthafte Symptome zu sofortiger Entfernung, so darf diese nur in Narkose geschehen.

Nachtrag.

Anfang Oktober dieses Jahres, zirka 14 Tage vor der Gerichtsverhandlung, untersuchte ich den Knaben nochmals. Die Perforation hatte sich erheblich vergrößert, ohne daß Eiterung bemerkt worden, oder das Überstehen einer solchen erkennbar gewesen wäre. Es stand ringsum nur noch ein ganz schmaler Trommelfellsaum; der Hammer war völlig retrahiert, lag fast horizontal und nach hinten, der Steigbügel war sichtbar, doch konnte nicht festgestellt werden, ob das Amboß-Steigbügelgelenk intakt war. Das Hörvermögen war dasselbe. Für diese Vergrößerung der Perforation ohne gleichzeitig bestehenden entzündlichen Prozeß kann eine Erklärung nicht mit Sicherheit gegeben werden. Vielleicht ist der Trommelfellschwund die Folge einer Thrombose der am Hammergriff herunterziehenden kleinen arteriellen Gefäße (in dieser Richtung verlief der Riß!), welche erst allmählich komplett geworden ist. Wenn diese Annahme richtig

wäre, dann könnte die Thrombose wohl als eine Folge des Traumas betrachtet werden, und dann könnte weiterhin angenommen werden, daß der ganze Trommelfelldefekt und die Herabsetzung des Hörvermögens Folge der Verletzung sei.

Ich gab mein Gutachten in diesem Punkte dahin ab, daß ich vor der letzten Untersuchung der Ansicht zuneigte, der vorhandene Trommelfelldefekt sei Folge einer früher überstandenen Eiterung, daß ich es jetzt aber für wahrscheinlicher hielte, daß er Folge der Verletzung sei. Doch seien dieses mehr wissenschaftliche Erwägungen und ich sei weit entfernt davon, ein bestimmtes Urteil abgeben zu wollen. Nur wenn der Kläger ein ärztliches Attest vorweisen könnte, daß Trommelfell und Gehör des betreffenden Ohres bis zu einem halben Jahr vor dem Extraktionsversuch normal gewesen seien, würde ich mich bestimmt in letztgenanntem Sinne äußern können.

Durch die Zeugenaussage der erwachsenen Schwester des Knaben wurde festgestellt, daß der Arzt, entgegen meiner früheren Annahme, die Extraktionsversuche fortgesetzt habe, nachdem etwas Blut aus dem Ohr „getropft“ sei. Auf diese Aussage hin erklärte ich, daß ich trotzdem die Behandlungsweise des Arztes nur dann als eine gegen die Kunstregeln verstoßende bezeichnen könnte, wenn nachgewiesen würde, daß dieser wegen des Blutes den Fremdkörper nicht sehen konnte, resp. nicht kontrollieren konnte, wo er sein Instrument ansetzte.

Die Verhandlung wurde vertagt.

VII.

Aus der Basanowaschen Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der kaiserl. Universität in Moskau.

Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeins in Abhängigkeit von der Schädelform.

Von

Alexander Iwanoff, Assistenzarzt.

Der Einfluß der Schädelform auf die topographischen Verhältnisse der verschiedenen Teile des Schläfenbeins ist von manchen Forschern aus rein chirurgischem Interesse zum Gegenstand eifrigen Studiums gemacht worden; man hoffte, aus der Schädelform wenigstens ungefähre Schlüsse ziehen zu können darüber, was man bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und der Mittelohrhöhlen vorfinden wird: wird der Warzenfortsatz porös oder kompakt sein, wird der Sinus vorliegen, wie hoch der Boden der mittleren Schädelgrube steht usw. In dieser Richtung hat sich besonders Körner (1)[1]) hervorgetan.

In neuerer Zeit hat Danziger jedoch die Meinung ausgesprochen, daß in den Schläfenbeinen in Abhängigkeit von der Schädelform solche Veränderungen in bezug auf Lage und Form der einzelnen Teile beobachtet werden, die die Funktion des Gehörapparats selbst in sehr ernster Weise zu beeinflussen vermögen.

Indem er den Schädelbau bei Taubstummen untersuchte, fand Danziger, daß bei Taubstummen nur die Schädelbasis eine Veränderung erfährt, welche sich dadurch kundgibt, daß sich die Länge der Basis im Verhältnis zu der Breite verringert, so daß die Lage der Pyramiden der Schläfenbeine eine mehr transversale wird; zugleich steigen die mit dem Clivus des

---

1) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

Hinterhauptbeins verbundenen Spitzen der Pyramiden in die Höhe und machen eine Drehung nach hinten. Am normalen Schädel macht die Pyramide des Schläfenbeins um ihre Längsachse eine spirale Drehung, wobei der periphere Teil derselben eine Bewegung von vorn und unten nach hinten und oben vollzieht; bei Taubstummen ist der periphere Teil der Pyramide mehr nach oben als nach unten gezogen; die Spitzen der Pyramiden sind gleichfalls nach oben gezogen und nach hinten abgelenkt. Diese abnorme Drehung der Pyramiden um ihre Achse, wie sie bei Taubstummen wahrgenommen wird, führt zur Verkleinerung, zur Kompression der Höhlen, die in der Pyramide eingeschlossen sind.

Das Trommelfell ist bei den Taubstummen stark zur horizontalen Ebene geneigt, da bei höherer Lage der zentralen Teile der Pyramide der obere Rand des Gehörganges sich nach vorn und nach der Seite neigt, während der untere Rand einen Zug nach hinten erfährt. Infolge ihrer horizontalen Lage nähert sich das Trommelfell der vorderen Wand der Trommelhöhle, der Raum, in dem sich die Gehörknöchelchen befinden, verkleinert sich, die Gehörknöchelchen selbst erfahren eine stärkere Kompression und eine Einschränkung ihrer Beweglichkeit, der Steigbügel wird tiefer in das ovale Fenster hineingedrückt, und dadurch wird der Druck der Labyrinthflüssigkeit erhöht. Ferner führt die abnorme Drehung der Pyramide um ihre Achse dahin, daß der obere Canalis semicircularis eine Torsion erfährt und bisweilen ganz obliteriert wird; das runde Fenster wird sehr klein und verschwindet bisweilen sogar ganz.

Alle diese anatomischen Veränderungen der Pyramiden der Schläfenbeine werden von Danziger als die Grund- und Hauptursache der angeborenen Taubheit angesehen.

Trotz ihres scheinbar wohldurchdachten Aufbaues ist die Theorie Danzigers im Grund genommen doch äußerst hypothetisch; von der einmal angenommenen abnormen Umdrehung der Pyramide um ihre Achse ausgehend, konstruiert Danziger auf dem Wege der reinen Logik fernere Veränderungen der anatomischen Verhältnisse der Pyramiden; in seiner Monographie berichtet Danziger nicht über eine einzige Messung des Schädels oder des Schläfenbeins; desgleichen gibt er nicht an, wie häufig und in welchem Grade die Verkürzung der Länge des Schädelgrundes Veränderungen in der Lage der Schläfenbeine hervorruft. Nichtsdestoweniger verdient der von diesem Autor hervorgehobene neue Faktor in der Pathologie des Schläfen-

beins in Form einer veränderten Drehung der Pyramide um ihre Achse besondere Beachtung und bietet hohes Interesse dar.

Bei meinen Untersuchungen suchte ich zu ergründen, inwiefern die Schädelform die relative Lage der Schläfenbeine im Schädel, sowie den Grad der Drehung der Pyramiden beeinflußt; zweitens suchte ich, indem ich das mir zur Verfügung stehende Material verwertete, nebenbei noch die Frage zu beantworten, ob die Form des Schädels und die äußere Gestalt des Schläfenbeins erkennen lassen können, wie tief in dem betreffenden Schläfenbein der Sinus transversus liegt. Um auf die Frage des Einflusses der Schläfenform auf die Lage der Schläfenbeine eine genaue Antwort geben zu können, müßte man eine möglichst große Anzahl von Schädeln messen; da aber für diese Untersuchung nur entweder in der Horizontalebene oder in der vertikalen Medianebene durchgesägte Schädel geeignet sind, so mußten die Messungen auf 55 Schädel, welche in anatomischen und anthropologischen Museen gefunden wurden, beschränkt bleiben. Der quantitative Mangel an Schädeln wird bis zu einem gewissen Grade durch den Umstand kompensiert, daß unter den untersuchten Schädeln ziemlich viele äußerste Formen, d. h. stark ausgesprochene dolichozephalische und brachyzephalische Schädel vorhanden waren: Bekanntlich vermag das Studium weniger äußerster Formen wertvollere Resultate für die Lösung der aufgeworfenen Frage zu liefern, als die Untersuchung einer größeren Anzahl von mittleren Formen (von mesozephalischen Schädeln).

Bei der Untersuchung der Schädel wurden folgende Entfernungen gemessen:

1. Die größte Länge und Breite des Schädels. Daraus wurde nach der bekannten Formel $= \frac{\text{Breite } 100}{\text{Länge}}$ der Schädelindex berechnet.

2. Die Länge des Schädelgrundes, welche von der Mitte des vorderen Randes des Foramen occipitale bis zur Mitte der Sutura naso-frontalis gemessen wurde.

3. Die Breite des Schädelgrundes, welche durch die Entfernung zwischen den Spitzen der Warzenfortsätze gemessen wurde.

4. Der Winkel, der von den oberen Rändern der Pyramiden gebildet wird.

5. Die Länge des oberen Randes der Pyramiden der Schläfenbeine, welche zwischen 2 Punkten gemessen wurde: zwischen dem vorderen, wo sich der obere Rand der Spitze der Pyramide

mit dem Clivus des Hinterhauptbeins vereinigt, und dem hinteren, wo der obere Rand der Pyramide die Sutura squamosa kreuzt.

6. Die Entfernung zwischen den Öffnungen der Meatus auditorii interni (die Schenkel des Zirkels wurden stets auf die hinteren Ränder dieser Öffnungen gestellt.

7. Die Breite des Clivus des Hinterhauptbeins in der Höhe der oberen Ränder der Pyramiden.

8. Der Winkel zwischen der oberen Oberfläche der Pyramiden an der Stelle, wo sich die Grube zur Aufnahme des Ganglion Gasseri befindet, und der hinteren Oberfläche in der Partie, welche der oben erwähnten Grube entspricht. Ich habe dieses Plateau zur Messung aus dem Grunde gewählt, weil hier die Knochenoberfläche fast stets glatt, eben und zur Auflegung der kleinen Bleipatte, mit der die Messungen ausgeführt wurden, geeignet ist.

9. Die Dicke der äußeren Wand des Sinus transversus an der dünnsten Stelle desselben in der Gegend des Warzenfortsatzes.

10. Die kleinste Entfernung zwischen Spina supra meatum und der Wand des Sinus transversus (Fossa sigmoidea).

11. Der Winkel, der vom Planum mastoideum und von der hinteren Wand des Meatus auditorius externus gebildet wird.

12. Der lange und kurze Durchmesser der Öffnung des Meatus auditorius externus.

Außerdem wurde noch auf das Vorhandensein von Öffnungen im Tegmen tympani, auf die Größe und die Richtung der Spina supra meatum und auf die Tiefe der Fossa mastoidea geachtet.

Alle oben angeführten Öffnungen wurden mittelst eines gleitenden Zirkels gemessen; der Winkel zwischen den Pyramiden wurde mittelst einfachen Zirkels gemessen, dessen Schenkel auf die oberen Ränder der Pyramiden angelegt wurden. Der Winkel zwischen den oberen und unteren Oberflächen der Pyramiden (8) wurde mittelst eines Bleiplättchens gemessen, welches gegen die bezeichneten Oberflächen festgedrückt wurde; nach dem Bleiplättchen wurde der Winkel auf Papier gezeichnet und dann in üblicher Weise mit dem Winkelgradmesser gemessen.

Sämtliche gewonnenen zahlenmäßigen Befunde sind in einer Tabelle zusammengestellt, in der die Schädel je nach der Steigung des Schädelindex angeordnet sind, d. h. es kommen zunächst die äußersten dolichozephalischen, dann die dolichozephalischen, mesobrachyzephalischen und schließlich die äußersten brachyzephalischen Schädel.

Nr. der Reihenfolge	Breite des Schädels	Länge des Schädels	Kopfindex	Länge des Schädelgrundes	Breite des Schädelgrundes	Winkel zwischen den Pyramiden	Basalindex	Temporo-Basalindex	Länge der Pyramiden	Breite des Clivus	Winkel der Drehung der Pyramiden	Dicke der Sinuswände		Entfernung zwischen dem Sinus und der Spina		Winkel des Planum mastoideum	Öffnungen im Tegmen tympani	Äußerer Gehörgang	
												rechts	links	rechts	links			rechts	links
1	112	172	65,11	100	102	97°	102,00	98,94	62	23	58°	6	10	12	14	112°		9—7	10—8
2	127	192	66,14	102	105	98°	102,94	100,88	65	24	55°	6	11	14	13	110°		10—8	11—8
3	116	173	67,05	98	108	103°	110,20	103,02	63	23	65°	5	9	10	12	95°		9—7	10—7
4	123	180	68,33	99	90	90°	90,91	81,81	60	20	70°	5	8	7	8	130°		9—7	9—8
5	132	193	68,39	101	105	106°	103,96	110,19	58	21	67°	10	14	14	16	100°		10—8	11—9
6	117	170	68,82	97	103	108°	101,98	110,16	55	24	85°	6	8	10	12	110°		9—8	10—8
7	116	168	69,04	102	101	102°	104,12	106,20	55	23	80°	6	7	9	12	102°		7—8	8—8
8	124	171	72,51	99	108	106°	105,88	112,23	61	25	80°	6	8	7	10	126°		8—7	9—7
9	133	180	73,88	98	108	109°	109,09	118,90	57	25	78°	7	9	8	10	112°		9—7	9—8
10	132	178	74,15	91	96	106°	97,96	103,83	56	22	60°	8	9	9	11	93°		8—6	7—7
11	130	174	74,71	100	97	100°	106,59	106,59	57	23	70°	6	8	6	7	135°		8—7	9—7
12	138	185	74,59	95	100	111°	100,00	111,00	60	22	45°	8	4	5	5	95°		10—8	10—9
13	130	173	75,14	99	92	112°	96,84	108,48	62	20	80°	6	6	12	11	120°		7—8	8—7
14	135	178	75,84	99	103	101°	104,04	105,08	59	23	72°	5	8	16	14	112°		9—7	10—9
15	140	184	76,08	100	90	110°	90,91	100,00	64	23	70°	6	6	10	11	110°		8—9	9—8
16	135	175	77,14	102	110	110°	110,00	121,00	64	24	90°	8	7	16	14	130°		11—8	12—9
17	136	176	77,27	105	105	110°	102,94	113,23	60	23	78°	6	10	12	15	105°		9—5	10—6
18	140	181	77,34	96	110	105°	104,76	109,99	63	23	85°	7	6	12	14	135°	+	10—9	11—8
19	137	177	77,40	104	100	110°	104,17	114,58	61	25	66°	8	9	11	12	117°		10—6	9—8
20	145	186	77,54	98	110	110°	105,77	116,34	68	22	78°	8	10	13	10	92°		9—7	8—8
21	132	180	77,64	100	87	95°	98,77	94,83	62	23	50°	2	5	3	10	96°		6—8	7—9
22	140	180	77,77	90	106	105°	106,00	111,30	57	20	70°	8	9	7	9	120°		7—8	8—7
23	133	170	78,23	100	90	101°	100,00	101,00	60	23	83°	6	9	11	12	118°		9—5	10—6
24	139	177	78,53	90	104	100°	104,00	104,00	65	23	78°	5	4	12	13	110°		9—7	10—7
25	136	173	78,61	90	106	110°	117,77	135,43	63	26	75°	6	8	12	15	95°		8—7	9—6
26	136	172	79,07	103	105	105°	101,94	107,03	67	25	80°	8	11	11	12	90°		10—6	9—8
27	135	175	79,41	100	100	103°	100,00	103,00	64	22	60°	3	5	8	10	122°		9—7	10—7
28	136	171	79,53	99	100	106°	101,01	105,05	60	25	90°	8	12	12	14	90°		8—7	9—8
29	140	175	80,00	101	104	107°	102,97	110,17	60	22	77°	4	6	10	14	108°		8—9	10—9
30	146	182	80,22	94	100	112°	106,38	119,14	65	20	80°	4	6	13	15	117°		6—8	7—8
31	140	174	80,46	90	91	103°	101,11	104,14	55	20	58°	3	5	8	10	97°		8—5	9—6
32	149	185	80,54	105	110	105°	104,76	109,99	63	26	72°	5	6	11	12	101°		11—6	11—8
33	145	180	80,55	105	111	115°	105,71	121,57	64	24	62°	8	14	14	13	102°		9—5	9—7
34	137	170	80,59	95	97	95°	102,10	96,99	55	20	75°	6	5	13	20	123°		8—6	10—7
35	141	174	81,03	102	110	115°	107,84	124,01	62	25	80°	6	7	12	13	135°		10—8	11—7
36	141	173	81,50	95	103	108°	108,42	117,09	63	21	76°	6	8	12	14	101°		8—6	9—6
37	143	175	81,71	107	110	90°	102,80	92,52	68	26	82°	12	10	14	15	140°		8—5	9—7
38	139	175	81,76	97	105	109°	108,24	117,98	55	24	79°	7	8	14	14	125°		10—6	10—7
39	150	183	81,96	106	107	105°	100,93	105,97	66	24	82°	5	7	11	13	106°		9—6	10—6
40	144	175	82,28	100	98	105°	98,00	102,90	60	22	82°	6	8	13	13	100°		10—6	10—7
41	142	172	82,56	98	98	95°	100,00	95,00	67	24	65°	4	6	7	10	125°		8—7	9—6
42	148	179	82,68	97	115	107°	118,55	116,84	63	24	70°	7	8	10	9	130°	+	10—6	9—7
43	142	170	83,53	96	111	105°	115,62	121,39	64	23	70°	6	8	11	12	92°		9—5	9—5
44	145	172	84,30	98	108	110°	110,20	121,22	64	26	70°	5	8	10	11	95°		10—6	11—7
45	155	185	83,78	101	112	113°	110,89	125,30	67	26	82°	5	11	13	14	105°		9—6	10—8
46	150	178	84,27	99	118	100°	119,19	119,19	65	26	79°	6	4	12	13	90°		12—7	11—6
47	135	160	84,37	91	90	100°	98,90	98,90	63	23	54°	4	5	9	10	130°	+	10—7	9—8
48	148	175	84,57	95	105	110°	110,52	121,57	65	24	86°	6	4	12	14	90°		10—6	11—7
49	145	170	85,29	94	100	90°	106,38	95,74	62	22	42°	2	5	7	10	100°		9—5	10—7
50	145	170	85,29	102	112	113°	110,78	125,19	63	25	55°	5	6	13	14	92°		8—6	9—7
51	149	171	87,13	96	111	118°	115,62	136,44	63	22	55°	3	5	7	10	140°	+	10—6	10—7
52	145	166	87,35	98	106	111°	108,24	120,14	63	20	48°	4	5	8	10	93°		11—7	11—8
53	149	169	88,16	98	106	112°	108,24	120,14	62	23	84°	6	10	15	17	101°	+	10—6	11—7
54	150	170	88,23	100	110	115°	110,00	126,40	63	26	87°	5	9	12	14	102°		11—6	12—7
55	145	160	90,62	96	104	112°	168,24	121,22	60	22	87°	6	8	12	14	97°		10—7	10—8

Nun möchte ich zur Betrachtung der erhobenen zahlenmäßigen Befunde übergehen.

I. Wechselbeziehung zwischen dem Schädelgrund und der Schädelform.

Zur Lösung der Frage, in welcher Weise die Schädelform die relative Lage der Schläfenbeine in demselben beeinflußt, muß man zunächst die mehr allgemeine Frage einer Betrachtung unterziehen, in welchem Abhängigkeitsverhältnis die Schädelform und der Schädelgrund zueinander stehen, da die Schläfenbeine einen Bestandteil des Schädelgrundes bilden.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur eine einzige Arbeit von Tschugunow (Memoiren der anthropologischen Gesellschaft der Universität Kasan, Bd. XI), in der das Verhältnis der Schädellänge zum Schädelgrund besprochen wird, wobei nur die Länge des Schädelgrundes in Betracht gezogen wird, während von dessen Breite nicht die Rede ist. Das Verhältnis der Schädellänge zum Schädelgrund berechnet Tschugunow auf Grund von 696 Beobachtungen mit 56,2, und behauptet, daß dieses Verhältnis bei den verschiedenen Rassen konstant ist.

Die Charakteristik des Schädelgrundes wird durch dessen Länge und Breite bestimmt; während die Länge des Schädelgrundes, welche zwischen dem mittleren Punkte des vorderen Randes des Foramen occipitale und der Mitte der Sutura nasofrontalis gemessen wird, eine vollständig genau bestimmte Größe darstellt, ist die Bestimmung der Breite des Schädelgrundes ungenau. Die Breite des Schädelgrundes wird in zweierlei Weise gemessen: 1. es wird die Entfernung zwischen den Spitzen der Warzenfortsätze und 2. die größte Entfernung zwischen den lateralen Oberflächen der Warzenfortsätze gemessen. Aber weder die eine noch die andere Methode vermögen genaue Zahlen zu liefern. Bekanntlich sind die Spitzen der Warzenfortsätze niemals so zugespitzt, daß sie einen bestimmten Punkt darstellten; sie sind stets abgerundet, so daß der Schenkel des Zirkels in verschiedenen Punkten aufgestellt werden, zugleich aber im Rayon der Spitze des Warzenfortsatzes bleiben kann. Die größte Entfernung zwischen den lateralen Oberflächen der Warzenfortsätze hängt von der Form dieser Fortsätze, von deren Größe, von dem Grade der Konvexität der lateralen Oberfläche derselben ab.

Meiner Meinung nach dürfte als die genaueste Bestimmung der Breite des Schädelgrundes die Messung der Entfernung

zwischen den Foramina stylo-mastoidea dienen. Diese Foramina stellen jedes für sich einen vollständig bestimmten Punkt dar; indem sie hinter der Basis des Processus styloideus, zwischen demselben und dem vorderen Ende der Incisura mastoidea liegen, haben sie eine selbständige, genau bestimmte Lage, welche von der Form der in der Nachbarschaft liegenden Knochen unabhängig ist, und könnten infolgdessen als sehr genaue Punkte zur Messung der Breite des Schädelgrundes dienen.

Bei meinen Untersuchungen mußte ich aber den Vorschriften folgen, welche durch die Frankfurter kraniometrische Verständigung gegeben sind, da die von mir in Vorschlag gebrachten Punkte natürlich noch nicht als allgemein akzeptierte angesehen werden können; die Breite des Schädelgrundes maß ich, indem ich die Zirkelschenkel möglichst im Zentrum der Spitzen der Warzenfortsätze aufstellte.

Wenn man die Länge und Breite des Schädelgrundes für sämtliche von mir gemessenen Schädel gegenüberstellt, so ist es schwer, zwischen den betreffenden Größen irgendeinen Parallelismus wahrzunehmen. Der Schädelgrund stellt den widerstandsfähigsten Teil des Schädels, der den geringsten Schwankungen ausgesetzt ist, dar; während die Breite an dem von mir untersuchten Schädeln zwischen 112 und 155, die Länge zwischen 160 und 193 mm sich bewegte, bewegte sich die Breite des Schädelgrundes zwischen 90 und 115, die Länge desselben zwischen 90 und 106 mm.

Wenn man die Schädel einzeln betrachtet, so kann man solche finden, an denen beispielsweise die geringste, 99 mm betragende Breite des Schädelgrundes in einem Schädel von 123 mm Breite (Nr. 4) und in einem solchen von 140 mm Breite (Nr. 15) angetroffen wird. Eine 100 mm betragende Länge des Schädelgrundes wird an Schädeln, die eine Länge von 170 (Nr. 49) und von 185 (Nr. 12) haben, angetroffen. Die berechneten Mittelgrößen für die Breite und Länge des Schädelgrundes für verschiedene Schädelgruppen sind:

	Breite	Länge
Dolichozephalische Schädel . .	102,00	99,00
Mesozephalische Schädel . . .	101,12	98,75
Brachyzephalische Schädel . .	105,63	98,40

Aus diesen Zahlen ersieht man, wie gering die Differenz ist, welche die Schädelbasis bei verschiedenen Schädelformen aufweist.

Um die Wechselbeziehung zwischen Schädelform und Schädelgrund besser zu ergründen, habe ich für den Schädelgrund einen Index berechnet, und zwar in der Weise, in der die Schädelindex überhaupt berechnet werden: die Breite wird mit der Länge dividiert und dann mit 100 multipliziert.

$$x = \frac{\text{Länge der Schädelbasis} \times 100}{\text{Länge des Schädelgrundes}}$$

Den von mir berechneten Index möchte ich als den Basalindex bezeichnen; er schwankt für die von mir untersuchten Schädel zwischen 90, 91 und 119, 19 mm; die mittlere Größe für dolichozephalische Schädel beträgt 102,97, für mesozephalische 103,06 und für brachyzephalische 107,04 mm. (Die Mittelgrößen wurden bei sämtlichen Berechnungen aus den absoluten Zahlen gezogen.)

Vergleicht man den Schädelindex mit dem Basalindex bei den untersuchten Schädeln, so ergibt sich, daß es zwischen denselben eine strenge, regelmäßige Wechselbeziehung nicht gibt, wenn auch im allgemeinen mit der Steigerung des Schädelindex natürlich auch der Basalindex eine Steigerung erfährt.

Der Schädelgrund stellt somit den widerstandsfähigsten Teil des Schädels dar und hängt von der Form des Schädels fast gar nicht ab.

Um das Bild der Wechselbeziehungen zwischen Schädelform und Schädelgrund zu vervollständigen, erachte ich es für notwendig, an dieser Stelle die Schlüsse mitzuteilen, zu denen Virchow (3) bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbahn gelangt ist.

1. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädelgrundes führen auch eine Mangelhaftigkeit des Schädeldaches mit sich und es entspricht ihnen auf der einen Seite eine Störung in der Gehirnentwicklung, auf der anderen eine Abweichung in der Ausbildung und Stellung der Gesichtsknochen, welche ihrerseits wiederum zum Teil von der mangelhaften Hirnbildung, zum großen Teil jedoch von der mechanischen Wirkung des Schädelgrundknochens abhängig ist.

2. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädeldaches, insbesondere aber derjenige Teil von ihnen, welcher den Vorder- und Mittelkopf in etwas größerer Ausdehnung trifft, stören außer

der Gehirnentwicklung auch das Wachstum des Schädelgrundes und können auf die Stellung der Gesichtsknochen Einfluß haben.

3. Die ursprünglichen Hemmungen der Gehirnbildung haben für die Ausbildung der Basilarknochen einen geringen, für die Entwicklung des Schädeldaches einen sehr großen Wert und bestimmten (abgesehen von der Asymmetrie) die Gestaltung des Gesichtes nur in einzelnen, mehr teratologischen Fällen wesentlich.

4. Alle größeren typischen Verschiedenheiten im Gesichtsbau beruhen zunächst auf Verschiedenheiten in der Bildung des Schädelgrundes.

II. Die Lage der Schläfenbeine im Schädelgrunde.

Die Schläfenbeine liegen zwischen dem Os occipitale, Os basilare und den Ossa parietalia; sie bilden mit ihrem größten Teile einen Bestandteil des Schädelgrundes (Pars petrosa et mastoidea) und beteiligen sich auch zum Teil an der Bildung des Schädeldaches (Pars squamosa).

Die Pyramiden (Partes petrosae) der Schläfenbeine bilden mit ihrem oberen Rande die Grenze zwischen der hinteren und mittleren Schädelgrube; die hintere Oberfläche der Pyramide, welche einen Bestandteil der hinteren Schädelgrube bildet, bildet mit der oberen Oberfläche, die ihrerseits einen Bestandteil der mittleren Schädelgrube darstellt, einen Winkel, dessen Größe nach meinen Beobachtungen zwischen 42 und 90° schwankt; die mittlere Größe des Winkels beträgt für dolichozephalische Schädel 66,25°, für mesozephalische 70,00° für brachyzephalische 73,52°.

Der obere Rand der Pyramide, welcher den Sulcus petrosus superior trägt, stellt bisweilen eine ziemlich gerade, bisweilen eine leicht spiralenförmig gebogene Linie dar; im letzteren Falle macht die ganze Pyramide mit ihrer oberen und hinteren Oberfläche den Eindruck, als ob sie eine Drehung um ihre Achse vollzogen hätte, und zwar so, daß der hintere peripherische Teil derselben eine Bewegung von hinten und unten nach vorn und oben gemacht hätte, während die Spitzen der Pyramiden von vorn nach hinten gedreht und außerdem nach oben gezogen und nach hinten abgelenkt wären.

Je stärker die Drehung der Pyramide um ihre Achse ausgesprochen ist, desto spitzer ist der Winkel zwischen ihrer hinteren und oberen Oberfläche.

Danziger mißt dieser Drehung eine große Bedeutung bei und bringt dieselbe mit Taubstummheit in Zusammenhang;

indem er Schädel von Taubstummen untersuchte, fand er eine starke Drehung der Pyramiden, welche sich von normaler Drehung einigermaßen dadurch unterschied, daß der peripherische Teil der Pyramiden mehr nach oben als nach unten gezogen war. Eine solche Drehung der Pyramiden erklärt er dadurch, daß die Länge des Schädelgrundes bei Taubstummen im Verhältnis zu der Breite kleiner ist als bei normalen Schädeln.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich jedoch keinen Zusammenhang zwischen der relativen Verkleinerung der Länge des Schädelgrundes und der Drehung der Pyramiden der Schläfenbeine feststellen.

Nimmt man einen Schädel, an dem die Länge des Schädelgrundes im Verhältnis zu der Breite am geringsten ist, beispielsweise den Schädel Nr. 16 (Länge 100, Breite 110 mm), so findet man hier überhaupt keine Drehung der Pyramide (der Winkel zwischen der hinteren und oberen Fläche beträgt 90°); dagegen ist am Schädel Nr. 10 die Länge des Schädelgrundes, welche 98 mm beträgt, größer als die Breite (96 mm), während die Drehung der Pyramide außerordentlich stark ausgesprochen ist (der Winkel zwischen den beiden Oberflächen beträgt 42°).

Bei meinen Untersuchungen ist es mir gelungen, einen Zusammenhang zwischen der Drehung der Pyramiden der Schläfenbeine mit einer anderen Eigentümlichkeit im Schädelbau wahrzunehmen, und zwar je tiefer der Sinus transversus in die Pars mastoidea des Schläfenbeins eindringt, je mehr er nach vorn und außen hervorragt, desto stärker ist die Drehung der Pyramide ausgesprochen; der Sinus verdrängt, indem er in das Schläfenbein eindringt, den hinteren Teil der Pyramide gleichsam nach vorn und oben. (Näheres darüber bei der Erörterung der Frage des Vorliegens des Sinus.)

Die Pyramiden der Schläfenbeine liegen im Schädelgrund unter einem gewissen Winkel zueinander, wobei zwischen den Spitzen sich der sogenannte Clivus des Hinterhauptbeins befindet. Die Größe des Winkels, unter dem die Pyramiden zusammenlaufen, schwankt nach meinen Untersuchungen zwischen 90 und 120°. Die mittlere Größe des Winkels beträgt für Dolichozephalen 105 und für Brachyzephalen 106°.

Wenn auch die mittleren Größen, welche die Messung des Winkels zwischen den Pyramiden an sämtlichen Schädeln ergab, einander sehr nahe sind (102, 103, 106 mm), so sind die individuellen Schwankungen in Wirklichkeit doch sehr groß, und

wenn dieser Winkel bei Brachyzephalen im allgemeinen größer ist als bei Dolichozephalen, so wird in speziellen Fällen auch bei Brachyzephalen bei einem Schädelindex von 85,29 mm ein Minimalwinkel von 90° (Schädel Nr. 49) oder bei einem Index von 84,37 mm ein Winkel von 92° (Schädel Nr. 47) beobachtet. Andererseits werden auch bei Dolichozephalen ziemlich große Winkel zwischen den Pyramiden, beispielsweise solche von 111 (Schädel Nr. 12) bezw. von 109 mm (Schädel Nr. 9) usw. angetroffen.

Nimmt man nun das Verhältnis der Breite des Schädelgrundes zu der Länge derselben und multipliziert dasselbe mit der Größe des Winkels, so erhält man eine Zahl, welche den Schädelgrund vollständig charakterisiert; ich möchte die Zahl als den Temporo-Basalindex bezeichnen.

$$\frac{\text{Breite des Schädelgrundes} \times \text{Winkel zwischen den Pyramiden}}{\text{Länge des Schädelgrundes}} = \text{Temporo-Basalindex.}$$

Diesen Temporo-Basalindex kann man einfacher auf andere Weise berechnen, indem man den Basalindex mit der Größe des Winkels zwischen den Pyramiden multipliziert und das Resultat der Multiplikation mit 100 dividiert.

$$\frac{\text{Basalindex} \times \text{Winkel zwischen den Pyramiden}}{100} = \text{Temporo-Basalindex.}$$

Der Temporo-Basalindex beträgt nach meinen Untersuchungen im Durchschnitt für dolichozephalische Schädel 105,31, für mesozephalische Schädel 104,10 und für brachyzephalische Schädel 106,83. Diese aus einer kleinen Reihe von Beobachtungen gewonnenen Zahlen sind natürlich als ungefähr zu nehmen; sie vermögen aber doch schon darzutun, wie wenig der Schädelgrund von der Schädelform abhängt.

Meiner Meinung nach wäre es nicht uninteressant, zu verfolgen, wie sich der Temporo-Basalindex an Schädeln verschiedener Rassen verändert. Vielleicht könnte man dabei irgend welche Rasseneigentümlichkeiten der Schädel wahrnehmen; das bleibt aber natürlich den Untersuchungen der Zukunft vorbehalten.

Was die Pars squamosa des Schläfenbeins betrifft, so hat auch sie, indem sie einen Bestandteil der lateralen Wand des Schädeldaches bildet, an brachyzephalischen und dolichozephalischen Schädeln eine verschiedene Lage. An den letzteren

stehen die lateralen Wände des Schädeldaches und folglich auch die Partes squamosae der Schläfenbeine fast perpendikulär zum Schädelgrund und sind infolgedessen annähernd parallel zueinander; die Entfernung zwischen den Warzenfortsätzen ist an diesen Schädeln fast die gleiche wie die Entfernung zwischen den Tubera parietalia. Bei Brachyzephalen ist die Entfernung zwischen den Warzenfortsätzen im Gegenteil weit kleiner als diejenige zwischen den Tubera parietalia; die Seitenwände des Schädels nähern sich einander in der Richtung von oben nach unten.

III. Einfluß der Schädelform auf die Lage der mittleren Schädelgrube.

Der Winkel, den die obere Oberfläche der Pyramide mit der Pars squamosa und folglich auch mit der Seitenwand des Schädels bildet, ist sowohl bei Brachyzephalen, wie auch bei Dolichozephalen ein fast gerader; daraus erklärt es sich, daß die obere Oberfläche der Pyramide des Schläfenbeins bei Dolichozephalen ungefähr horizontal liegt, während sie bei Brachyzephalen sich stark nach außen neigt. Der Boden der mittleren Schädelgrube, der teilweise von der oberen Oberfläche der Pyramide gebildet wird, wird somit bei Dolichozephalen in allen seinen Teilen in gleicher Höhe liegen, während er bei Brachyzephalen von außen niedriger (tiefer) liegen wird als von innen. Außerdem liegt der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen und Dolichozephalen nicht in gleicher Höhe oberhalb des Meatus auditorius externus und oberhalb der Spina supra meatum. Nach den Untersuchungen von Körner liegt der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen und Dolichozephalen oberhalb des Meatus auditorius externus höher (die Entfernung zwischen Boden und oberer Wand des Meatus beträgt rechts 6,76, links 7,19) als bei Brachyzephalen (die Entfernung zwischen dem Boden und der oberen Wand des Meatus beträgt rechts 5,01, links 5,63). Links ist die obere Wand des Meatus auditorius externus dicker als rechts.

Die Entfernung zwischen den Spitzen der Pyramiden wird durch die Breite des Clivus des Hinterhauptbeins, mit welchem ersteren sie artikulieren, bestimmt. Die Breite des Clivus schwankt in engen Grenzen, zwischen 20 und 29 mm, und hängt von der Schädelform nicht ab.

Die Länge des oberen Randes der Pyramide des Schläfen-

beins bewegt sich zwischen 55 und 68 mm. Die Mittelgröße für Dolichozephalen beträgt 59, für Mesozephalen 62,6.

Die Breite des Clivus, die Länge des oberen Randes der Pyramide, sowie die Entfernung zwischen den Meati auditorii externi wurden gemessen, um mittelst der gewonnenen Zahlen sowohl die relative Lage der Pyramide, wie auch den Grad der Drehung derselben um ihre Achse genau zu bestimmen.

IV. Einfluß der Schädelform auf die Lage des Sinus transversus.

Der Sinus transversus liegt in der Fossa transversa der Eminentia cruciata des Hinterhauptbeins; der Sinus verläuft in horizontaler Richtung und wendet sich an der Stelle, wo das Hinterhaupt-, Scheitel- und Schläfenbein zusammenkommen, steil, fast unter geradem Winkel nach unten und vorn in der Richtung zur Mittellinie, geht dann hinter der Basis der Pyramide des Schläfenbeins, kreuzt die Sutura zwischen dem Schläfenbein und dem Hinterhauptbein und mündet in das Foramen jugulare, nachdem er eine steile Wendung nach vorn gemacht hat. In den Grenzen des Schläfenbeins liegt der Sinus in der Fossa sigmoidea und dringt an verschiedenen Schädeln verschieden tief in die Masse des Schläfenbeins hinein. Bisweilen geht er so weit (tief) nach vorn und außen, daß zwischen dem Boden der Fossa sigmoidea und der äußeren Wand der Regio mastoidea nur ein dünnes knöchernes Plättchen bleibt (Vorlagerung des Sinus). Diese Vorlagerung des Sinus ist von großer praktischer Bedeutung bei der operativen Eröffnung des Processus mastoideus und der Mittelohrhöhle; aus diesem Grunde hat man schon längst darauf besondere Aufmerksamkeit gerichtet und versucht, sowohl einen Zusammenhang zwischen der Form des Schädels und der Tiefe der Lage des Sinus, wie auch irgendwelche sichtbaren Eigentümlichkeiten in der Form oder in den Konturen der verschiedenen Teile des Schläfenbeins, welche den Grad des Vorliegens des Sinus geben könnten, festzustellen.

Zunächst hat Bezold[4]), dann haben Hartmann, v. Meyer[5]), Rüdinger[6]), Körner die Tatsache konstatiert, daß das Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide des Schläfenbeins, ebenso wie das tiefe Stehen des Grundes der mittleren Schädelgrube hauptsächlich bei Brachyzephalen angetroffen werden; die zweite feststehende Tatsache ist die, daß unabhängig von

der Form des Schädels der Sinus rechts in die Basis der Pyramide tiefer eindringt als links.

Um den Grad der Vorlagerung des Sinus am Schädel zu bestimmen, wird erstens die Dicke der Knochenwand der Fossa sigmoidea an der dünnsten Stelle in der Regio mastoidea und zweitens die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und dem Meatus auditorius gemessen. Die zweite Messung kann man nur in horizontalen Sägeschnitten vornehmen, welche den Meatus auditorius externus getroffen haben und an aus dem Schädel herausgenommenen Schläfenbeinen, wie es Körner machte, ausgeführt worden sind; da mir nur ganze, nicht aus dem Schädel herausgenommene Schläfenbeine zur Verfügung standen, machte ich die zweite Messung in der Weise, daß ich die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum bestimmte.

Die Resultate meiner Messungen sind:

Wieviel solcher Schädel?	12 Dolichozephale	16 Mesozephale	27 Brachyzephale
Die Dicke der äußeren Wand der Fossa sigmoidea an der dünnsten Stelle im Durchschnitt rechts . . .	6,17	6,25	5,41
links . . .	9,5	7,81	7,49
Die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum im Durchschnitt			
rechts . . .	9,16	11,13	11,22
links . . .	10,83	12,25	13,29

Wie aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen ist, ist die Wand der Fossa sigmoidea an ihrer dünnsten Stelle bei Brachyzephalen dünner als bei Meso- und Dolichozephalen; zu demselben Schlusse ist auch Körner gelangt, der bei seinen Untersuchungen für Dolichozephalen die Sinuswand 8,54, für Brachyzephalen 6,53 mm dick fand. Was die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum betrifft, so ist sie nach meinen Beobachtungen bei Brachyzephalen etwas größer als bei Dolichozephalen, während Körner fand, daß sie für sämtliche Schädel fast gleich ist (bei Brachyzephalen 0,29 mm kleiner als bei Dolichozephalen).

Die Messungen ergeben somit, daß der Sinus bei Brachyzephalen nur mehr nach außen, jedoch nicht mehr nach vorn liegt als bei Dolichozephalen.

Abgesehen davon, daß die Fossa sigmoidea rechts tiefer in die Basis der Pyramide eindringt, ist sie auch noch breiter als links; dementsprechend ist auch die Fossa jugularis rechts größer und tiefer als links, und dieser letztere Umstand bedingt, daß die Knochenzellen am Boden der Trommelhöhle nach den Beobachtungen von Körner rechts zahlreicher sind als links.

Wodurch ist nun die verschiedene Lage der Sinus transversi auf der rechten und linken Seite des Schädels zu erklären? Bezold und Rüdinger geben folgende Erklärung ab: Sie nehmen an, daß das tiefere Eindringen in den Knochen des rechten Sinus durch die bedeutendere Quantität des durch denselben zirkulierenden Blutes bedingt wird. Der Sinus longitudinalis der Dura mater teilt sich an der Protuberantia occipitalis gewöhnlich nicht in einen rechten und linken Sinus transversus, sondern setzt sich als rechter Sinus transversus fort, während der linke als Fortsetzung der Vena magna Galeni dient, welche eine geringere Quantität Blut trägt, als der Sinus longitudinalis. Sobald der rechte Sinus eine größere Quantität Blut trägt, so ist auch der Druck auf den Knochen, namentlich an den Windungen des Sinus, rechts ein bedeutenderer als links. Dort, wo der Knochen einen bedeutenderen Druck erleidet, sammeln sich in größerer Quantität die sogenannten Myeloplaxen, welche eine Resorption, eine Vernichtung des Knochens herbeiführen. Mit Hilfe dieser Myeloplaxen dringt beispielsweise die A. meningea media tief in die Schädelknochen hinein; rasch wachsende Gehirngeschwülste verdünnen und usurieren sogar den Schädelknochen an den entsprechenden Stellen.

Meyer gibt eine andere Erklärung für die in Rede stehende Tatsache ab. Die rechtsseitige Vena anonyma kann als unmittelbare Fortsetzung der Vena jugularis betrachtet werden, während die linke Vena anonyma als Fortsetzung der Vena subclavia angesehen werden muß. Ferner ist die Vena cava superior die unmittelbare Fortsetzung der Vena anonyma dextra, während die Vena anonyma sinistra in die Vena cava superior von der Seite einmündet.

Der rechtsseitige venöse Weg von der Schädelbasis bis zum Herzen ist infolgedessen kürzer und gerader, während der linksseitige länger ist, einen Winkel bildet, und außerdem stößt das aus demselben sich ergießende Blut, welches sich unter einem gewissen Winkel in die Vena cava superior ergießt, auf ein gewisses Hindernis von seiten des zirkulierenden Blutes. Alle diese Verhältnisse bewirken, daß der venöse Abfluß rechts leichter

von statten geht, so daß der Sinus longitudinalis den größten Teil seines Blutes nach dem rechten Sinus transversus schickt, und infolgedessen ist dieser letztere stärker entwickelt und ragt stärker nach vorn und außen hervor, als der linke Sinus transversus.

Trautmann gibt folgende Erklärung: Er sagt, daß jeder Schädel asymmetrisch ist, und daß in der größten Mehrzahl der Fälle die rechte Hälfte des Schädels etwas kleiner ist als die linke; an der kleineren Seite ist der Sinus mehr gebogen, mehr konvex als an der größeren; da die rechte Seite des Schädels kleiner ist, so ist auch der Sinus rechts stärker entwickelt.

Die Tatsache, daß bei Brachyzephalen weit häufiger tiefes Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide des Schläfenbeins als bei Dolichozephalen angetroffen wird, wird folgendermaßen erklärt: Die hintere Schädelgrube ist bei Brachyzephalen kürzer und breiter als bei Dolichozephalen, und infolgedessen muß der an der hinteren Wand der Schädelgrube verlaufende Sinus bei Brachyzephalen eine größere Krümmung machen, als bei der langen schmalen Fossa cerebralis der Dolichozephalen; bei stärkerer Krümmung des Sinus ist der Druck des Blutstromes auf die anliegende Knochenwand größer, und das bewirkt auch ein größeres Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide.

Welche praktische Bedeutung hat der Einfluß der Schädelform auf den Grad der Vorlagerung des Sinus? Vor allem ist dieser Umstand bei der operativen Eröffnung der Mittelohrhöhlen von seiten des Warzenfortsatzes von großer Bedeutung, da die Vorlagerung des Sinus, von der Eventualität einer Verletzung desselben bei der Operation abgesehen, noch das Bahnen eines Weges zum Mittelohr erschwert. Da ferner der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen tiefer und folglich näher zur Mittelohrhöhle liegt als bei Dolichozephalen, und da bei Brachyzephalen der Sinus mehr nach vorn hinausragt, d. h. sich dem Mittelohre nähert, so führen sämtliche eitrige Entzündungen des Mittelohrs, sowie kariöse Affektionen des Schläfenbeins bei Brachyzephalen überhaupt, namentlich aber an der rechten Seite, eher zu intrakraniellen zerebralen, sowie auch zu pyämischen Komplikationen, als bei Dolichozephalen.

V. Symptome des vorgelagerten Sinus.

In den ersten Jahren nach dem Vorschlage Schwartzes, den Processus mastoideus und die Mittelohrhöhle operativ zu

eröffnen, fürchteten die Chirurgen, weil sie geringe Erfahrung und eine unvollkommene Technik besaßen, bei der Trepanation des Warzenfortsatzes dem Sinus transversus zu begegnen, sie fürchteten, denselben zu verletzen, von der Annahme ausgehend, daß bei der stattgehabten Verletzung des Sinus eine schwer stillbare Blutung, Lufteintritt in die Venen und Luftembolie, oder aber das Eindringen einer Infektion in den Organismus stattfinden könne. Diese Befürchtung veranlaßte viele Otochirurgen und Anatomen (Hartmann, Bezold, Körner, Randall (7), Schülzke (8), nach irgendwelchen äußeren Merkmalen suchen, nach denen man noch vor der Operation erkennen könnte, ob in dem betreffenden Falle eine Vorlagerung des Sinus vorhanden sein wird oder nicht.

Diese Autoren haben nur die (bereits erwähnte) Tatsache feststellen können, daß bei Brachyzephalen das Vorliegen des Sinus häufiger angetroffen wird als bei Dolichozephalen, und daß an jedem Schädel der Sinus rechts tiefer im Knochen liegt als links.

Politzer behauptet außerdem, daß im Warzenfortsatz, wenn er mangelhaft entwickelt und von derber kompakter Struktur ist, die Vorlagerung des Sinus häufiger angetroffen werden kann als bei gut entwickeltem Warzenfortsatz, der größere pneumatische Zellen besitzt. Jedoch vermögen diese allgemeinen Regeln, auf den einzelnen gegebenen Fall angewendet, die Frage nicht zu lösen, und lassen den Chirurgen in vollständiger Unkenntnis hinsichtlich der Lage des Sinus.

Randall empfiehlt infolgedessen, stets so zu operieren, als ob eine Vorlagerung des Sinus tatsächlich vorhanden wäre.

Andererseits ergab die sich mehrende chirurgische Erfahrung, daß die Bloßlegung des Sinus während der Operation keine schädlichen Folgen für den Operierten nach sich zieht, und daß selbst eine Verletzung des Sinus keine ernste Gefahr bedeutet, da die Blutung hier durch einfache Tamponade weit leichter gestillt werden kann, als bei der Durchschneidung der Arterie, während Eintritt von Luft und von Infektionskeimen überhaupt nicht stattfindet. Alle diese Momente haben es schließlich bewirkt, daß man eine Zeitlang der Vorlagerung des Sinus kein Interesse mehr entgegenbrachte, bezw. keine praktische Bedeutung beimaß. Im Jahre 1898 hat aber Trautmann (9) in seiner „Chirurgischen Anatomie des Schläfenbeins" eine ganze Reihe von Symptomen genannt, welche, wie er behauptet, die

Möglichkeit gewähren, ziemlich genau festzustellen, ob in dem betreffenden Falle eine Vorlagerung des Sinus vorhanden ist oder nicht.

Diese Merkmale sind folgende:

1. Bei Vorlagerung des Sinus steht der Recessus jugularis höher als auf derjenigen Seite, wo die Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden ist; infolgedessen steht der Grund der Trommelhöhle bei Vorlagerung des Sinus sehr hoch, bisweilen sogar in einer Höhe mit der unteren Wand des Meatus auditorius externus. Bei Destruktion des Trommelfells läßt sich durch Sondierung die Lage des Bodens der Trommelhöhle bestimmen. Dort, wo wo die Vorlagerung des Sinus vorhanden ist, sind die Venen der entsprechenden Hälfte des Halses und des Gesichts bedeutend stärker entwickelt.

2. Trautmann behauptet, daß bei Asymmetrie des Schädels genau solche Eigentümlichkeiten beobachtet werden, wie auch bei Vorlagerung des Sinus, und zwar: die Nasenscheidewand ist nach der entgegengesetzten Seite deviiert, und infolgedessen erscheint die Nasenscheidewand von der entgegengesetzten Seite konvex oder mit einer Spina septi versehen, oder es besteht sowohl das eine wie das andere; die Nasenöffnung ist kleiner und tiefer, die Nasenspitze ist nach der Seite deviiert, wo der Sinus vorliegt; das Auge steht auf der vorliegenden Seite höher; dasselbe kann man auch in bezug auf den harten Gaumen sagen. Der longitudinale Durchmesser des Meatus auditorius externus ist auf der vorliegenden Seite vergrößert; der Recessus epitympanicus steht höher und etwas nach vorn, und infolgedessen steht der Hammer weiter nach der vorderen Peripherie.

3. Die unter der Linea temporalis liegende äußere Oberfläche des Processus mastoideus, das sogenannte Planum mastoideum, bildet mit der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs einen Winkel, der bei normaler Lage des Sinus sich einem geraden Winkel nähert; je größer die Vorlagerung des Sinus ausgesprochen ist, desto größer und stumpfer ist dieser Winkel.

4. Im Winkel, welcher vom unteren Blatt der oberen Wand des Gehörgangs und seiner hinteren Wand gebildet wird, befindet sich eine kleine knöcherne Eminenz, die sogenannte Spina supra meatum; die Richtung dieser Eminenz ist größtenteils der hinteren Wand des Gehörgangs parallel, bisweilen steht sie aber fast perpendikulär zu derselben. Je mehr die Richtung der Spina supra meatum sich in bezug auf die hintere Wand des Gehör-

gangs der perpendikulären Linie nähert, desto größer ist die Vorlagerung des Sinus ausgesprochen.

Indem er alle diese Symptome des vorgelagerten Sinus beschreibt, sagt Trautmann jedoch nichts darüber, inwiefern diese Merkmale konstant sind. Er führt keine durch systematische Untersuchung der Schläfenbeine in dieser Richtung erhobenen Befunde an und sagt nicht, ob die von ihm geschilderten Symptome unbedingt in allen Fällen mit vorgelagerten Sinus beobachtet worden oder auch Ausnahmen vorgekommen sind.

Unter diesen Umständen steckte ich mir zum Ziel, an dem mir zur Verfügung stehenden Material zu prüfen, inwiefern die Trautmannschen Symptome konstant sind, und untersuchte in dieser Richtung außer 55 Schädeln noch 50 einzelne Schläfenbeine; die Resultate meiner Untersuchungen werde ich bei der kritischen Erörterung eines jeden der Trautmannschen Symptome auseinandersetzen.

1. Die geringe Tiefe der Trommelhöhle oder mit anderen Worten der hohe Stand des Bodens dieser Höhle, der die direkte Folge des hohen Standes des Recessus jugularis ist, ist ein sehr sicheres und konstantes Merkmal für die Vorlagerung des Sinus. An allen von mir untersuchten Schläfenbeinen stand der Boden der Trommelhöhle überall, wo der Sinus vorlag, hoch. Leider ist eine genaue Messung der Tiefe der Trommelhöhle aus dem Grunde nicht ausführbar, weil der Boden dieser Höhle aus einem Netz von knöchernen Balken, aus zahlreichen Knochenzellen besteht, welche keine bestimmte Ebene bilden, die man bei den verschiedenen Messungen als Stützpunkt ohne weiteres verwenden könnte.

Dieses anatomisch sichere Symptom für die Vorlagerung des Sinus hat aber weder praktische noch klinische Bedeutung; die Tiefe der Trommelfellhöhle beim Kranken zu messen, ist selbst dann unmöglich, wenn das Trommelfell fehlt, da diese Höhle in pathologischen Fällen mit einer infiltrierten, geschwollenen Schleimhaut ausgekleidet oder häufig mit Granulationen ausgefüllt ist.

Ebenso ist es in der Praxis unmöglich, die stärkere Entwicklung der Gesichts- und Halsvenen zu bestimmen, welche an der Seite, an der der Sinus vorliegt, gewöhnlich besteht.

2. Die Merkmale des vorgelagerten Sinus, die sich aus der Asymmetrie des Schädels ergeben, zu prüfen, war ich nicht imstande, weil eine genügende Anzahl von Schädeln mit deutlich ausgesprochener Asymmetrie mir nicht zur Verfügung stand.

Unter den von mir untersuchten Schädeln des anthropologischen Museums fand ich nur einen deutlich asymmetrischen Schädel, und an diesem letzteren war eine Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden. St. v. Stein operierte einen 17jährigen Knaben wegen otogener Pyämie mit hochgradiger Asymmetrie des Gesichts und Schädels; auch in diesem Falle war die Vorlagerung des Sinus auf der operierten Seite nicht vorhanden, trotzdem man auf Grund der Trautmannschen Symptome eine solche erwarten dürfte.

3. Die wichtigste praktische Bedeutung kommt demjenigen Symptom des vorgelagerten Sinus zu, welches im stumpfen Winkel zwischen dem Planum mastoideum und der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs gegeben ist, da dieser Winkel bei der Operation nach Anlegung der Hautinzision und nach Abpräparierung des knorpeligen Gehörgangs bestimmt werden kann.

Die Messungen, welche ich in bezug auf diesen Winkel an 105 Schläfenbeinen ausgeführt habe, haben ergeben, daß es zwischen seiner Größe und der Vorlagerung des Sinus eine strenge konstante Wechselbeziehung nicht gibt. Von 16 Schläfenbeinen, an denen ich deutlich ausgesprochene Vorlagerung des Sinus fand, hatten 7 einen Winkel, der einem geraden sehr nahe stand (95°, 96°, 92°). Andererseits hatten diejenigen Schläfenbeine, an denen eine Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden war, nicht selten einen sehr stumpfen Winkel. So betrug beispielsweise im Schädel Nr. 37 bei einem Winkel von 140° die Dicke der äußeren Wand an der dünnsten Stelle derselben 12 mm, die Entfernung zwischen der Spina supra meatum 14 mm.

Auch dieses von Trautmann aufgestellte Symptom entbehrt somit der absoluten Bedeutung und läßt so zahlreiche Ausnahmen zu, daß seine praktische Bedeutung vollständig verloren geht.

Bei meinen Untersuchungen ist es mir gelungen, einen Zusammenhang zwischen der Vorlagerung des Sinus und der Drehung der Pyramide des Schläfenbeins um ihre Achse wahrzunehmen; je deutlicher die Vorlagerung ausgesprochen ist, desto ausgesprochener ist die Drehung der Pyramide; der Sinus verdrängt, indem er in die Basis der Pyramide eindringt, die erstere gleichsam nach vorn und oben.

4. Was das letzte Merkmal des vorgelagerten Sinus, nämlich die Richtung der Achse der Spina supra meatum betrifft, so ist dasselbe die Folge, eine spezielle Manifestation des vorher-

gehenden Symptoms. Die Spina supra meatum liegt an der Übergangsstelle der oberen hinteren Wand des Gehörgangs in das Planum mastoideum; wenn die hintere Wand und das Planum mastoideum ungefähr einen geraden Winkel bilden, so kongruiert die Spina supra meatum mit der Achse des Gehörgangs; je größer dieser Winkel wird, desto mehr weicht die Achse der Spina von derjenigen des Gehörgangs ab.

Dieses Symptom der Vorlagerung des Sinus an Schädeln zu kontrollieren, ist sehr schwer. Die Spina supra meatum stellt in der Mehrzahl der Fälle eine kleine, unregelmäßige Eminenz dar, von der es sich schwer sagen läßt, welche Richtung sie hat: ob sie der Achse des Gehörgangs parallel oder unter einem Winkel zu derselben verläuft.

Außerdem ist diese Eminenz an mazerierten Knochen nicht selten abgebrochen.

Wir haben somit kein einziges absolut sicheres, konstantes Merkmal für die Vorlagerung des Sinus. Nur wenn man die Gesamtheit sämtlicher Symptome in Betracht zieht, kann man relativ mit großer Wahrscheinlichkeit die Vorlagerung des Sinus voraussetzen; so kann man diese Erscheinung am ehesten bei Brachyzephalen an der rechten Seite finden, wenn der Processus mastoideus schwach entwickelt ist und das Planum mastoideum unter stumpfem Winkel zur hinteren Wand des Meatus auditorius externus steht. Am praktischsten ist es jedoch, stets der Regel Randalls eingedenk zu sein, nämlich daß man überall so operieren müsse, als ob der Sinus tatsächlich vorgelegen hätte.

VI. Über die Spuren der Fissura mastoideo-squamosa.

Manche Schläfenbeine haben auf ihrer äußeren Oberfläche einen Sulcus oder eine Vertiefung, welche ungefähr in der Richtung zu der Incisura parietalis verläuft. Diese Vertiefung ist der Überrest derjenigen Fissura mastoideo-squamosa, welche noch an Schläfenbeinen von Kinderschädeln zu sehen ist.

Der Überrest dieser Naht hat entweder die Form eines mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Sulcus oder diejenige einer Vertiefung, oder aber die Form einer Reihe von kleinen Löchern.

Adermann (10), der 2554 Schädel untersucht hat, fand Spuren der Fissura mastoidea-squamosa in 38 Proz. der Gesamtzahl der Schädel; bei Negern werden Spuren dieser Naht jedoch äußerst selten angetroffen: an 79 Schädeln sind solche nur ein-

mal gefunden worden. Die Angaben Adermanns fanden Bestätigung durch die neuesten Untersuchungen von Sato (11), der Spuren der Fissura mastoideo-squamosa an 37 Proz. der 1373 ausmachenden Gesamtzahl von untersuchten Schädeln fand; auch dieser Autor gibt an, daß diese Spuren bei Negern, und zwar nicht nur bei den afrikanischen, sondern auch bei den australischen, äußerst selten angetroffen werden. An männlichen Schädeln sind die Spuren deutlicher ausgesprochen, als an weiblichen. Was den Einfluß des Alters betrifft, so sind die Spuren der Fissura mastoideo-squamosa, wie man es auch erwarten dürfte, bei Greisen und Erwachsenen schwächer ausgesprochen und seltener anzutreffen, als bei Kindern.

Der Fissura mastoideo-squamosa kommt eine wichtige praktische Bedeutung zu, da die entzündlichen Prozesse, welche sich im Mittelohr abspielen, durch dieselbe auf das Periost des Processus mastoideus, sowie auf die umgebenden Weichteile übergehen und zu Eitersenkungen, sowie zu Bildung von Abszessen führen können.

VII. Über den Einfluß der Schädelform auf die Struktur des Processus mastoideus.

Die Untersuchungen von Körner haben gezeigt, daß die Warzenfortsätze bei Dolichozephalen vornehmlich die sogenannte pneumatische Struktur haben, d. h. große Knochenzellen besitzen; 75 Proz. der Schläfenbeine von Dolichozephalen hatten ausschließlich pneumatische Warzenfortsätze; in 25 Proz. war die pneumatische Struktur weniger deutlich ausgesprochen, aber es fand sich kein einziger dolichozephalischer Schädel vor, der einen derben kompakten Warzenfortsatz hätte. Überhaupt werden nach den Untersuchungen von Zuckerkandl an brachy- und mesozephalischen Schädeln pneumatische Warzenfortsätze nur in 36,8 Proz. der Fälle beobachtet.

VIII. Spalten im Tegmen tympani.

Bürkner (12) und zugleich auch Jaenicke haben die Wahrnehmung gemacht, daß im Tegmen tympani nicht selten sogenannte Dehiszenzen — Löcher oder Spalten — beobachtet werden, welche in die Höhle des Attikus führen.

Diese Spalten sind für die Pathologie des Ohres von großer Bedeutung, da durch dieselben bei eitrigen Prozessen im Mittelohre der Eiter leicht in die Schädelhöhle eindringen und Kom-

plikationen von seiten der Hirnhäute und sogar des Gehirns selbst hervorrufen kann.

Bürkner ist auf Grund seiner an 120 Schädeln ausgeführten Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, daß die Spalten im Tegmen tympani ihre Entstehung dem Druck von seiten des Gehirns verdanken; Jaenicke glaubte darin eine Erscheinung der senilen Knochenatrophie sehen zu sollen.

Hyrtl hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Spalten durch den Druck von seiten von verdickten Granulationen erzeugt werden.

Flesch (13) ist auf Grund seiner an mazerierten und nicht mazerierten Schädeln ausgeführten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die Spalten sind die Folge einer stattfindenden Knochenresorption; nur in Ausnahmefällen können sie als angeborene Anomalie angesehen werden.
2. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ruft eine Drucksteigerung in der Schädelhöhle Resorption des Knochens hervor.
3. Bedeutende Entwicklung der pneumatischen Höhlen in den Schläfenbeinen und relative Erweiterung der Trommelfellhöhle bewirken eine Verdünnung und Durchlöcherung des Tegmen tympani.

Später äußerte sich Flesch dahin, daß die Spalten im Tegmen tympani ein künstliches Produkt seien, daß die in Knochen bisweilen bestehenden dünnen Stellen bei der Mazeration des Schädels und bei der nachfolgenden Bearbeitung desselben (Abpräparierung der Weichteile, Entfettung) herausfallen und auf diese Weise Spalten entstehen lassen.

Körner brachte das Vorhandensein von Spalten im Tegmen tympani mit der Schädelform in Zusammenhang; dieselben werden hauptsächlich bei Brachyzephalen, bei Dolichozephalen dagegen äußerst selten angetroffen. So fand Körner unter 72 dolichozephalischen Schädeln nur einen (1,4 Proz.), unter 136 brachyzephalischen 17 (14,16 Proz.) Schädel mit Spalten im Tegmen tympani.

In einer späteren Arbeit hat Körner (14) auf die Notwendigkeit hingewiesen, diejenigen Spalten im Tegmen tympani, welche unmittelbar in den Recessus epitympanicus führen, von denjenigen zu unterscheiden, welche in das Antrum mastoideum führen.

In praktischer Beziehung sind die ersteren unvergleichlich wichtiger, weil sie eher zerebrale Komplikationen nach sich ziehen.

Unter 39 Dolichozephalen fand Körner nicht einen einzigen Schädel mit in den Recessus epitympanicus führenden Spalten, unter 92 brachyzephalischen Schädeln fanden sich 9 mit solchen Spalten vor.

Meine eigenen Beobachtungen stimmen mit den Schlüssen Körners vollständig überein: Nicht bei einem einzigen der 12 dolichozephalischen Schädel, die ich untersucht hatte, habe ich in das Tegmen tympani führende Spalten gefunden; unter 43 meso- und brachyzephalischen Schädeln wiesen 5 (11,63 Proz.) solche Spalten auf.

IX. Über die Abhängigkeit der Form des Meatus auditorius externus von der Form des Schädels.

Ostmann (15) suchte zu erforschen, wie häufig Exostosen des äußeren Gehörgangs angetroffen werden und untersuchte in dieser Richtung 2302 Rassenschädel; er machte dabei die Wahrnehmung, daß die Schädel der afrikanischen Neger, der Australier und Eskimo vornehmlich eine abgerundete Form des Meatus auditorius externus aufweisen, der longitudinale Durchmesser dieser Öffnung ist fast vertikal gelegen und nur um einige Millimeter größer als der Querdurchmesser. Die Schädel dieser Völker zeigen größtenteils den dolichozephalischen Typus.

Bei den asiatischen Völkern — Chinesen, Japaner, Mongolen — hat die Öffnung des äußeren Gehörgangs meistenteils eine länglich-ovale Form, wobei der lange Durchmesser bisweilen zweimal so groß ist als der kurze; die Schädel dieser Völkerschaften haben vornehmlich den mesobrachyzephalischen Typus.

Ostmann zieht daraus den Schluß, daß die dolichozephalischen Schädel eine mehr runde Form des äußeren Gehörgangs, während die brachyzephalischen eine länglich-ovale Form desselben aufweisen.

Da Ostmann keine genauen Messungen des Gehörgangs für jeden einzelnen Schädel ausgeführt und seinen Schluß nur auf Grund der Massenuntersuchung der Rassenschädel aufgestellt hat, habe ich es unternommen, die Größe des äußeren Gehörgangs an den von mir untersuchten Schädeln zu messen und auf diese Weise den Gesamtschluß Ostmanns, wenn auch an einem sehr geringen Material, zahlenmäßig zu prüfen.

Ich maß den langen und kurzen Durchmesser der Öffnung des äußeren Gehörgangs für das rechte und für das linke Ohr gesondert.

Die Resultate der Messungen sind:

	Rechtes Ohr			Linkes Ohr		
	Langer Durchm.	Kurzer Durchm.	Differenz	Langer Durchm.	Kurzer Durchm.	Differenz
Dolichozephalen	8,17 max. 10 min. 7	7,33 max. 8 min. 7	0,84	9,41 max. 11 min. 7	7,81 max. 9 min. 7	1,6
Mesozephalen	8,68 max. 11 min. 7	7,12 max. 9 min. 5	1,26	9,26 max. 11 min. 6	8,06 max. 10 min. 5	1,2
Brachyzephalen	9,33 max. 12 min. 6	6,30 max. 8 min. 5	3,03	9,61 max. 12 min. 8	7,00 max. 9 min. 5	2,52

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die Differenz zwischen dem langen und kurzen Durchmesser der Öffnung des äußeren Gehörgangs bei Mesozephalen und besonders bei Brachyzephalen größer ist als bei Dolichozephalen; bei letzteren beträgt sie durchschnittlich 0,8, so daß die Öffnung des äußeren Gehörgangs eine fast runde Form hat; bei Brachyzephalen beträgt diese Differenz 3,03, und infolgedessen hat die gleiche Öffnung eine länglich-ovale Form. Meine Messungen bestätigen somit die Angaben Ostmanns.

Außerdem haben meine Messungen ergeben, daß die Öffnung des knöchernen Gehörgangs rechts etwas kleiner ist als links.

Die Angabe Trautmanns, daß der Querdurchmesser des äußeren Gehörgangs bei vorgelagertem Sinus transversus vergrößert ist, hat durch meine Messungen eine Bestätigung nicht gefunden. So beträgt beispielsweise im Schädel Nr. 21 mit stark ausgesprochener Vorlagerung des Sinus transversus der Durchmesser des Gehörgangs 6 mm, d. h. sogar etwas weniger als die durchschnittliche Größe ausmacht.

Diese Abhängigkeit der Form des Gehörgangs von der Schädelform findet nach Ostmann ihre Erklärung darin, daß Hand in Hand mit dem fortschreitenden Wachstum des gesamten Schädels in die Länge sich auch der Querdurchmesser der Öffnung des Gehörgangs vergrößert und diese sich der runden Form nähert.

Literatur.

1. Körner, Über die Möglichkeit, einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI. S. 212. — Neue Untersuchungen

über den Einfluß der Schädelform auf einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein. Ebenda. Bd. XIX. S. 322. — Untersuchungen über einige topographische Verhältnisse am Schläfenbein. Ebenda. Bd. XXII. S. 182. – Randalls Untersuchungen über den Einfluß der Schädelform auf topographisch wichtige Verhältnisse am Schädel. Ebenda. Bd. XXIV. S. 173.

2. Danziger, Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. Frankfurt a. M. 1900.
3. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. Berlin 1857.
4. Bezold, Über die Perforation des Warzenfortsatzes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. VII. Nr. 11. Bd. VIII. Nr. 1—2.
5. v. Meyer, Archiv f. Anatomie u. Physiol., Anat. Teil. 1877. S. 271.
6. Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1875. Nr. 1.
7. Randall, Transactions of the American Otological Society. Vol. V, P. II.
8. Schülzke, Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 201. Bd. XXX. S. 136.
9. Trautmann, Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins. Berlin 1898.
10. Adermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1901. Bd. XXXIX.
11. Sato, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLI. S. 295.
12. Bürkner, dieses Archiv. Bd. XIII. S. 163. Bd. XIV. S. 136.
13. Flesch, dieses Archiv. Bd. XIV. 15. Bd. XVIII.
14. Körner, dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 169.
15. Ostmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. Nr. 1.

VIII.

Über einen Fall von mittelst Wasserstoffsuperoxyd aus dem Ohre herausgetriebenen Fremdkörper.

Von

Dr. Heinrich Halász,

Spitalsordinarius in Miskolcz (Ungarn).

Für die Entfernung ins Ohr geratener Fremdkörper sind verschiedene Verfahren in Anwendung. Als mildestes Verfahren in erster Reihe die Ausspritzung mit Wasser, nur wenn dieses im Stiche ließe, greifen wir zur instrumentellen Entfernung, in oder ohne Narkose, je nachdem wir es mit einem geduldigen oder sehr empfindlichen Patienten zu tun haben. In dem weiter unten mitzuteilenden Falle, wo ich trotz mehrere Tage hindurch versuchter Ausspritzungsversuche nicht zum Resultat gelangte, war schon alles für die Narkose vorbereitet, um die Bohne auf instrumentellem Wege zu entfernen, da das ungeberdige, empfindliche und durch schon außerhalb des Spitals vorgenommene Extraktionsversuche gequälte und erschreckte Kind niemanden mehr in die Nähe des Ohres zuließ, — als ich am Morgen des Operationstages den Fremdkörper an dem in die Öffnung des Gehörganges eingelegten Wattetampon haftend fand. Der Fall war folgender:

D. R., 4 Jahre alter Knabe, hat sich 1—2 Wochen vor der Spitalsaufnahme eine Bohne ins Ohr gesteckt. Der Vater erfuhr es jedoch erst vor zwei Tagen. Der dortige Arzt hat mehrfache erfolglose Extraktionsversuche unternommen. Die Inspektion ergab Eiterausfluß aus dem linken Ohre. Verschluß des Gehörganges durch Granulationen bis auf einen Spalt von 1—2 mm, ein Einblick selbst nach erfolgter Ausspritzung unmöglich. Der kleine Patient war fieberfrei, klagte über keine Schmerzen, so daß ein Zuwarten statthaft erschien, ich verordnete Eisbeutel aufs Ohr und gegen die Eiterung Instillationen von (10 proz.) Hydrogenhyperoxyd in den Gehörgang. Drei Tage hintereinander versuchte ich jeden Morgen unter gleichzeitiger Kauterisation der Granulationen (mit Trichloressigsäure) die angeblich hereingeratene Bohne mittelst 4—5 Wassereinspritzungen zu entfernen. Doch vergebens. Am Morgen des 4. Tages waren die Granulationen bereits in dem Maße verkleinert, daß durch den eingeführten kleinkalibrigen Ohrenspiegel ein gelblichweißer, rundlicher Körper in der Tiefe zwischen

die Gehörgangswände eingekeilt, sichtbar wurde. Da das reizbare Kind keinen instrumentellen Eingriff gestattete, griff ich abermals zur Spritze, ohne jedoch den Fremdkörper von der Stelle bringen zu können. Ich wiederholte meine bisherigen Anordnungen, mit dem Vorsatze, falls die Einspritzungen auch am nächsten Morgen resultatlos wären, die Extraktion in der Narkose vorzunehmen. Wie überrascht war ich, als ich am Morgen des 5. Tages die weißlichgelbe, an einem Pole einen kleinen Defekt aufweisende Bohne an dem in die Ohröffnung eingelegten Wattetampon klebend, fand. Die Rotekreuzwärterin gab an, daß der Fremdkörper vor ihren Augen durch die nach der am selben Morgen erfolgten Eingießung des Wasserstoffsuperoxyds aufgetretenen Blasenbildung durch die vordringenden Blasen herausgeschleudert wurde. Um nun den Fremdkörper bis zu meiner Ankunft an Ort und Stelle zu fixieren, gab sie den Wattetampon in die äußere Öffnung des Ohres.

Der Mechanismus der Herausbeförderung der Bohne läßt sich nur aus Verdrängung derselben durch die Blasenbildung erklären. Die Erweiterung des Gehörganges beziehungsweise der äußeren Ohröffnung zufolge Verkleinerung der Granulationen kommt als wesentliches Hilfsmoment in Betracht.

Wer je Gelegenheit hatte, zu sehen, welche Eiterbröckeln durch die nach Wasserstoffsuperoxydeingießungen auftretende Blasenbildung aus der Tiefe des Gehörgangs, der Trommelhöhle an die Oberfläche befördert werden, der wird keinen Moment an einer analogen Wirkung, wie sie in unserem Falle vorlag, zweifeln.

Auf Grund dieser Erfahrung halte ich es am Platze, bei Fremdkörpern eine 5—10 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung in den Gehörgang zu gießen, besonders in jenen Fällen, wo die Spritzungen zu keinem Resultat geführt haben und der Arzt nicht genügende Übung für die Vornahme eines instrumentellen Eingriffes besitzt.

Im Jahre 1897 habe ich das Wasserstoffsuperoxyd wegen seiner blutstillenden und sekretionsbeschränkenden Wirkung bewährtes Mittel in der Nasen- und Ohrenheilkunde aufs wärmste empfohlen; der Zufall führte mich darauf, eine neue Eigenschaft des Mittels zu entdecken, welche eine weitere ausgedehntere Verwendung desselben empfehlenswert erscheinen läßt.

IX.

Über den Einfluss der Verengerung des Ansatzrohres auf die Höhe des gesungenen Tones.

Von
Dr. M. Bukofzer, Königsberg i. Pr.

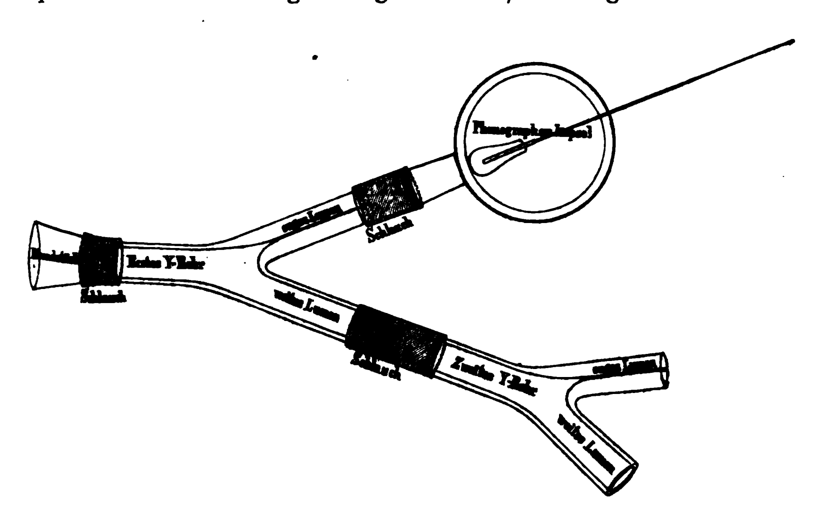
(Mit 1 Abbildung.)

Als Spieß im Februar 1902 (Internat. Zentralbl. f. Laryngol.) auf den Umstand aufmerksam machte, daß ein bei geschlossenem Munde gesummter Ton sich in dem Augenblicke vertiefe, in welchem man eine Nasenhälfte verschließt und die andere verengt, wurde von Gutzmann (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, März) eine Erklärung für diese Erscheinung abgegeben, welcher ich mich (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, Juni) anschloß; außerdem aber mußte ich, wie es Jörgen Möller (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, April) inzwischen ebenfalls getan hatte, die Richtigkeit der Spießschen Beobachtung hervorheben, weil A. Barth (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, März) seine Meinung dahin geäußert hatte, eine Vertiefung des Tones finde gar nicht statt, sondern nur eine Veränderung der Klangfarbe; man solle sich vor einer Verwechslung von Tonhöhe mit Klangfarbe hüten.

In einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad (1902), der in diesem Archiv Bd. LVII erschien, legte A. Barth dann seine Ansicht ausführlich dar und suchte sie mit Hilfe graphisch fixierter Versuche zu erhärten. — Neuerdings kam dann Jörgen Möller (dieses Archiv. 1903 XVI. Bd.) auf diese Arbeit zurück und erklärte, daß seine Überzeugung von der tatsächlichen Veränderung der Tonhöhe beim Spießschen Versuche durch neue persönliche Wahrnehmungen nur bestärkt worden sei. — Dadurch habe ich willkommene Gelegenheit gefunden, auf die inzwischen nicht berührte Frage noch einmal und zwar ausführlicher einzugehen.

Zunächst möchte ich die Versuche bekannt geben, welche ich zur objektiven Feststellung der Tonhöhe beim Spießschen Versuche gemacht habe. Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Hermann sage ich für seine Liebenswürdigkeit, welche es mir ermöglichte, die Versuche im Kgl. physiolog. Universitäts-Institute anzustellen, meinen verbindlichsten Dank.

Da es sich bei dem Spießschen Versuche nur um eine Verengerung der Mündung des Ansatzrohres handelt, so konnte nach dem Vorgange von Barth das Experiment unbeschadet seiner Deutlichkeit vom Naseneingange nach der für Versuche bequemeren Mundöffnung verlegt werden, vorausgesetzt daß ein



Abschluß der Mundhöhle vom Nasenrachen durch das Gaumensegel oder ein Verschluß beider Nasenöffnungen stattfand. Durch Schlauch und Mundstück wurde ein Y-förmiges Glasrohr mit der Mundhöhle verbunden, indem sich die Lippen fest um das Mundstück legten. Das Y-Rohr hatte einen weiten und einen sehr engen Schenkel. Das Lumen des weiten Schenkels war dem Lumen des Fußstückes gleich. Wurde nun mit Vox nasalis clausa oder mit zugedrückten Nasenöffnungen ein Ton hineingesungen, so erschien er in demjenigen Augenblicke um ca. $^1/_4$ bis $^3/_4$ Ton dem Ohre tiefer, in welchem man das Lumen des weiten Schenkels verschloß, so daß die Luft durch den sehr engen Schenkel entweichen mußte. Der Spießsche Versuch war also mit Erfolg nach der Mundöffnung transloziert. —

Es kam nun darauf an, die Schwingungszahlen der beiden

wahrgenommenen Töne festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde der enge Schenkel des Y-Rohres durch einen Schlauch mit einer Phonographen-Aufnahmekapsel, an welcher ein Schreibehebel befestigt war, luftdicht verbunden, während der weite Schenkel mit Hilfe eines Schlauches zu dem Fuße eines zweiten Y-Rohres gleicher Beschaffenheit geführt wurde. Wurde nun durch das Mundstück wie vorher ein Ton in dieses Röhrensystem hineingesungen, so mußten die Schallwellen durch die Mündungen des zweiten Y-Rohres entweichen, indem sie auf dem Wege dorthin Gelegenheit fanden, auch die Luft im ersten engen Y-Schenkel und somit den Schreibehebel in die gleiche Schwingung zu versetzen. Wurde aber der zweite weite Y-Schenkel verschlossen, so mußte bei im übrigen gleichen Verhältnissen die Luft aus dem zweiten engen Y-Schenkel allein entweichen. Auch bei dieser Anordnung gelang der Versuch zunächst für das Ohr.

Es wurde nun eine Mareysche Trommel so angebracht, daß die Spitze ihres Schreibehebels in dem Augenblicke eine Marke neben der Zeichnung des Schreibehebels der Phonographenmembran auf einem vorbeigeführten berußten Papierstreifen in gleicher Höhe zeichnete, in welchem auf ihren luftdicht verschlossenen Schlauch gedrückt wurde. Geschah dieses nun im Momente des Abschlusses des zweiten weiten Y-Schenkels, so war auch der Moment des Eintritts der vom Ohre wahrgenommenen Tonvertiefung graphisch fixiert. — Daneben zeichnete der Schreibehebel einer durch einen Akkumulator getriebenen sekundären Stimmgabel von 150 Schwingungen deren Kurve. —

Nun sang jemand (die graphisch dargestellten Versuche wurden an vier Personen vorgenommen) bei beiderseits geschlossener Nase und fest um das Mundstück gelegten Lippen in dieses einen Ton laut hinein, während der berußte Papierstreifen auf einer Walze an den Schreibehebeln vorbeigeführt wurde. Inmitten des Tones wurde plötzlich, und zwar um jede willkürliche Veränderung des Tones im Momente der Verengerung auszuschließen von einer anderen Person und ohne Vorwissen des Singenden der weite Schenkel des zweiten Y-Rohres geschlossen und a tempo ein Druck auf den Schlauch der Mareyschen Trommel ausgeübt. — Ebenso wurde der Versuch in umgekehrter Reihenfolge (erst enges, dann weites Lumen) ausgeführt.

Die auf diese Weise erhaltenen Kurven ergaben eine deutliche und erhebliche Vertiefung des Tones bei engem Lumen.

— Um aber die Objektivität der Beobachtung noch weiter zu steigern, die Möglichkeit willkürlicher Veränderung der Tonhöhe geradezu für das Resultat auszuschließen, wurde zur Schlußberechnung nur die Differenz der Schwingungszahlen in der letzten Drittelsekunde vor und in der ersten Drittelsekunde nach dem Momente der Veränderung des Lumens (also während je 50 Stimmgabelschwingungen diesseits und jenseits derselben) benutzt. Die beigefügte Tabelle gibt die Verhältnisse wieder. Die auf die angegebene Weise erhaltene Differenz betrug auf das Intervall eines Halbtones berechnet (das Verhältnis des höheren zum tieferen Halbtone = 16 : 15 als Grundlage genommen) 0,435 bis 1,702 Halbton; nämlich in dreizehn Versuchen: 0,435 — 0,452 — 0,470 — 0,600 — 0,626 — 0,750 — 0,842 — 0,848 — 1,007 — 1,221 — 1,463 — 1,518 — 1,702 Halbton, d. h. durchschnittlich 0,917 Halbton, also fast einen Halbton. — Die Schwingungszahlen der beobachteten Töne waren 147—240 in der Sekunde.

Derselbe Versuch an einer membranösen Zungenpfeife gemacht, bei welcher das Lumen viel weniger eng genommen werden konnte, weil sie sonst nicht angab, zeigte dennoch ein Herabgehen der Schwingungszahl bei Verengerung des Lumens von 255 auf 229 Schwingungen in der Sekunde oder (das Verhältnis des höheren zum tieferen Ganztone = 9 : 8 als Grundlage genommen) um etwas weniger als einen Ganzton.

Nach diesen Ergebnissen scheint mir ein Zweifel an der Tatsache, daß beim Spießschen Versuche der Ton sich bezüglich seiner Schwingungszahl und nicht nur bezüglich seiner Obertöne ändert, nicht mehr angänglich.

Wichtig allerdings ist es, daß der Versuch auch wirklich den Angaben von Spieß entsprechend ausgeführt wird. Spieß sagt ausdrücklich: „Ist dagegen eine Nasenseite bis zu einem gewissen Grade verengt, so wird die Tonhöhe des gesummten Tones oft um einen halben Ton und noch mehr herabgehen, sobald man die nicht verengte Nasenseite schließt.“ — Es handelt sich eben darum, das Druckgefälle der Exspirationsluft wesentlich zu beeinträchtigen. In den Barthschen graphischen Versuchen ist dieser wichtigen Forderung nicht Rechnung getragen; wenigstens ist bei ihnen nur vom Verschluß einer Nasenöffnung, nicht aber von einer Verengerung der anderen die Rede. Der Verschluß einer Nasenöffnung mag wohl in manchen Fällen je nach der Konfiguration des Ansatzrohres genügen, auch dabei

Schwingszahl der Stim

	Lumen	Schwingungszahl während der ganzen Dauer des Versuchs: der Stimmgabel	der Stimme	Schwingungszahl der Stimme in der Sekunde	Differenz d. Schwingungszahlen der Stimme vor und nach Veränderung d. Lumens in der Sekund
Versuch 1.	eng	169	207	$\frac{207}{169} . 150 = 183{,}600$	7,650
	weit	100	127,5	$\frac{127{,}5}{100} . 130 = 191{,}250$	
Versuch 2.	weit	205	211,5	$\frac{211{,}5}{205} . 150 = 154{,}800$	5,550
	eng	124,5	124	$\frac{124}{124{,}5} . 150 = 149{,}250$	
Versuch 3.	eng	188	236	$\frac{236}{188} . 150 = 188{,}250$	11,100
	weit	194	258	$\frac{258}{194} . 150 = 199{,}350$	
Versuch 4.	eng	194	247	$\frac{247}{194} . 150 = 190{,}979$	11,550
	weit	220	297	$\frac{297}{220} . 150 = 202{,}500$	
Versuch 5.	weit	220	297	$\frac{297}{220} . 150 = 202{,}500$	9,750
	eng	207	267	$\frac{267}{207} . 150 = 192{,}750$	
Versuch 6.	weit	198	271,5	$\frac{271{,}5}{198} . 150 = 205{,}681$	12,131
	eng	117	152	$\frac{152}{117} . 150 = 193{,}550$	
Versuch 7.	weit	118	155	$\frac{155}{118} . 150 = 196{,}950$	19,350
	eng	228	270	$\frac{270}{228} . 150 = 177{,}600$	
Versuch 8.	eng	228	270	$\frac{270}{228} . 150 = 177{,}600$	13,400
	weit	150	191	$\frac{191}{150} . 150 = 191{,}000$	
Versuch 9.	weit	162	171	$\frac{171}{162} . 150 = 158{,}250$	7,800
	eng	161	161,5	$\frac{161{,}5}{161} . 150 = 150{,}450$	

el = 150 in der Sekunke.

…wingungs- …d. Stimme der an- …enzenden …ittelsek.: …Ver- …g. …s …ens …M)	nach Veränd. des Lumens (= N)	Differenz i. diesen beiden Drittelsekunden (M—N, resp. N—M)	Differenz hienach in der Sekunde (3 [M—N], resp. 3 [N—M])	Schwingungszahl des nächsttieferen Halbtons[1]) (ausgeh. v. höheren der beiden an d. Moment d. Veränd. d. Lumens angrenz. Töne [3 M resp. 3 N]) in der Sekunde (= O)	Differenz zwischen 3 M resp. 3 N u. d. nächsttieferen Halbtone (3 M—O resp. 3 N—O)	Unterschied zwisch. 3 M u. 3 N auf das Intervall eines Halbtones berechnet
…1 —	— 64	3,0	9,0	$\frac{3 . 64 . 15}{16}$ = 180,000	192 (= 3 N) — 180 (= O) 12	$\frac{9}{12}$ = 0,750
…1 —	— 49	2,0	6,0	$\frac{3 . 51 . 15}{16}$ = 143,437	153,000 (= 3 M) — 143,437 (= O) 9,563	$\frac{6,0}{9,563}$ = 0,626
…2 —	— 68,5	6,5	19,5	$\frac{3 . 68,5 . 15}{16}$ = 192,656	205,500 (= 3 N) — 192,656 (= O) 12,844	$\frac{19,5}{12,844}$ = 1,518
…3,5 —	— 66,0	3,5	10,5	$\frac{3 . 66 . 15}{16}$ = 185,625	198,000 (= 3 N) — 185,625 (= O) 12,375	$\frac{10,5}{12,375}$ = 0,848
…6,5 —	— 63,0	3,5	10,5	$\frac{3 . 66,5 . 15}{16}$ = 187,031	199,500 (= 3 M) — 187,031 (= O) 12,469	$\frac{10,5}{12,469}$ = 0,842
…0,5 —	— 63,0	7,5	22,5	$\frac{3 . 70,5 . 15}{16}$ = 198,281	211,500 (= 3 M) — 198,281 (= O) 13,219	$\frac{22,5}{13,219}$ = 1,702
…5,5 —	— 61,5	5,0	15,0	$\frac{3 . 65,5 . 15}{16}$ = 134,218	196,500 (= 3 M) 184,218 (= O) 12,282	$\frac{15,0}{12,282}$ = 1,221
…9,5 —	— 63,5	4,0	12,0	$\frac{3 . 63,5 . 15}{16}$ = 178,593	190,500 (= 3 N) — 178,593 (= O) 11,907	$\frac{12,0}{11,907}$ = 1,007
…2,5 —	— 51,0	1,5	4,5	$\frac{3 . 52,5 . 15}{16}$ = 147,656	157,500 (= 3 M) — 147,656 (= O) 9,944	$\frac{4,5}{9,944}$ = 0,452

1) Das Verhältn. ein. Ton. z. nächsttief. Halbton ist 16 : 15.

	Lumen	Schwingungszahl während der ganzen Dauer des Versuchs: der Stimmgabel	der Stimme	Schwingungszahl der Stimme in der Sekunde	Differenz d Schwingun zahlen de Stimme v und nach V änderung d Lumens i der Sekund
Versuch 10.	eng	161	161,5	$\frac{161,5}{161} \cdot 150 = 150,450$	7,350
	weit	114	120	$\frac{120}{114} \cdot 150 = 157,800$	
Versuch 11.	eng	179	251	$\frac{251}{179} \cdot 150 = 210,300$	6,300
	weit	138,5	200	$\frac{200}{138,5} \cdot 150 = 216,600$	
Versuch 12.	eng	352	533	$\frac{533}{352} \cdot 150 = 227,100$	16,800
	weit	289	470	$\frac{470}{289} \cdot 150 = 243,900$	
Versuch 13.	weit	289	470	$\frac{470}{289} \cdot 150 = 243,900$	14,900
	eng	150	229	$\frac{229}{150} \cdot 150 = 220,000$	

schon ein Herabgehen des gesummten Tones zu konstatieren; ein deutliches, unanzweifelbares Resultat ist jedoch nur zu erzielen, wenn man den Spießschen Versuch genau nach dessen Vorschrift macht.

Wer von Jugend auf sich daran gewöhnt hat, die Klangfarben eines Orchesters zu analysieren, wer in jedem Momente weiß, welche Instrumente gerade gespielt werden, dürfte sich beim Spießschen Versuche durch eine Klangfarbenveränderung über die Tonhöhe schwerlich täuschen lassen. — Es wäre auch höchst unwahrscheinlich, daß dieselbe Person, die beim Spießschen Versuche dieser vermeintlichen Täuschung anheimgefallen ist, bei der Wiederholung derselben sich plötzlich nicht mehr täuschen ließe; es handelt sich hier eben um eine Korrektur des Fehlers bei der Wiederholung, welche der Sänger willkürlich vornimmt — immerhin bei den veränderten Druckverhältnissen ein Vorgang von wunderbarer Präzision.

Singt man bei verschlossener Nase durch das oben be-

[Sc]hwingungs[zah]l d. Stimme [i]n der angrenzenden [D]rittelsek.: Vor Verg. des Lumens (=M)	nach Veränd. des Lumens (=N)	Differenz i. diesen beiden Drittelsekunden (M—N, resp. N—M)	Differenz hienach in der Sekunde (3 [M—N], resp. 3 [N—M])	Schwingungszahl des nächsttieferen Halbtons [1]) (ausgeh. v. höheren der beiden an d. Moment d Veränd. d. Lumens angrenz. Töne [3 M resp. 3 N]) in der Sekunde (= O) 1) Das Verhältn. ein. Ton. z. nächsttief. Halbton ist 16 : 15.	Differenz zwischen 3 M resp. 3 N u. d. nächsttieferen Halbtone (3 M—O resp. 3 N—O)	Unterschied zwisch. 3 M u. 3 N auf das Intervall eines Halbtones berechnet
9,5 / —	— / 51,0	1,5	4,5	$\frac{3 \cdot 51 \cdot 15}{16} = 143{,}437$	153,000 (= 3N) — 143,437 (= O) 9,563	$\frac{4{,}5}{9{,}563} = 0{,}470$
1,5 / —	— / 73,5	2,0	6,0	$\frac{3 \cdot 73{,}5 \cdot 15}{16} = 206{,}718$	220,500 (= 3 N) — 206,718 (= O) 13,782	$\frac{6{,}0}{13{,}782} = 0{,}435$
16,0 / —	— / 83,5	7,5	22,5	$\frac{3 \cdot 83{,}5 \cdot 15}{16} = 234{,}843$	250,500 (= 3 N) — 234,843 (= O) 15,656	$\frac{22{,}5}{15{,}657} = 1{,}436$
0,0 / —	— / 77,0	3,0	9,0	$\frac{3 \cdot 80 \cdot 15}{16} = 225{,}000$	240,000 (= 3 M) — 225,000 (= O) 15,000	$\frac{9{,}0}{15{,}0} = 0{,}600$

schriebene Y-Rohr (mit einem weiten und einem sehr engen Schenkel) einen Ton in das Klavier bei aufgehobenem Pedale laut hinein und läßt dann unvermutet durch einen Andern den weiten Schenkel plötzlich schließen, so hört man nicht nur den angegebenen Ton, sondern auch den tieferen Halbton mitklingen; und zwar hebt er sich deutlich aus dem allgemeinen Summen der andern Saiten heraus. Auch dies ist ein Beweis für die Richtigkeit der Spießschen Beobachtung.

Es läßt sich übrigens eine Modifikation des Spießschen Versuches leicht bilden, bei der eine Klangfarbenveränderung gar nicht stattfindet. Singt man nämlich bei völlig geschlossener Nase und bei völlig geschlossenem Munde einen Ton solange es irgend angeht, so erscheint alsbald ein Moment, in welchem der supralaryngeale Druck infolge der Hemmung am peripheren Ende des Ansatzrohres dem infralaryngealen Druck annähernd gleichkommt, um bald darauf ihm völlig gleich zu werden. In diesem letzten Augenblicke muß der Ton erlöschen. Schon Wolf-

gang von Kempelen[1]) schildert in seinem 1791 in Wien erschienenen Buche über den „Mechanismus der menschlichen Stimme“ S. 242—243 diesen Versuch sehr anschaulich und begründet das Resultat. Genau wie beim Spießschen Versuche wird hierbei das Druckgefälle des Exspirationsstromes beeinträchtigt, verlangsamt, und genau wie bei ihm sinkt der Ton und zwar in der letzten Phase seiner Existenz mit der Verlangsamung des Exspirationsstromes. Aber eine Veränderung der Klangfarbe, durch die man sich etwa über die Tonhöhe täuschen lassen könnte, findet dabei naturgemäß nicht statt.

Es liegt kein Grund vor, im vorliegenden Falle für die Zungen des Kehlkopfes ein anderes physikalisches Gesetz aufzustellen, als das für membranöse Zungen allgemein gültige — ich komme auf diesen Punkt bezüglich harter Zungen noch zurück —, nach welchem sie, wie bekannt und wie von mir durch den am Modell ausgeführten und oben erwähnten Versuch aufs neue und graphisch bestätigt, bei Verminderung des Anblasestromes langsamer schwingen.

Es ist eine ganz bekannte Tatsache, daß beim Crescendosingen, d. h. bei Beschleunigung des Exspirationsstromes, die Tonhöhe steigt und der Sänger es lernen muß, diesen Fehler auszugleichen. Th. Hauptner (Die Ausbildung der Stimme, S. 6) sagt z. B. darüber: „Bei gleichbleibender Spannung der Stimmbänder geht der Ton mit der wachsenden Kraft des Luftstromes in die Höhe und sinkt mit Abnahme derselben. Bei sukzessivem Anschwellen des Tones muß also mit der wachsenden Kraft des Anblasens die Spannung der Stimmbänder etwas nachgelassen werden, wenn der Ton auf gleicher Tonhöhe bleiben

1) „Man kann auch bei geschlossenem Mund und Nase seine Stimme hören lassen, jedoch nur ganz kurze Zeit und nicht sehr laut. Dieses geschieht auf folgende Art: Der innere Raum des Mundes ist mit Luft gefüllt, die nicht zusammengedrückt, sondern in ihrem natürlichen Zustande ist. Das Stimmhäutchen schneidet ihr alle Gemeinschaft mit der in der Lunge enthaltenen gleichsam wie ein Ventil ab. Wenn nun die Stimme ansprechen soll, so wird die in der Lunge enthaltene Luft zusammengedrückt, das Stimmhäutchen öffnet sich ein wenig und gestattet ihr einen nur ganz engen Durchgang. In der in dem Munde vorrätigen, viel weniger zusammengedrückten Luft findet sie noch so viel Raum, daß sie in dieselbe mit einem Laut hineinströmen kann, indem sie diese immer mehr und mehr zusammendrückt. Sobald die Luft in dem Munde ebenso sehr zusammengedrückt ist als in der Lunge, so ist zwischen beiden das Gleichgewicht hergestellt, der Strom der Luft hört auf und mit ihm die Stimme. Und dieses ist die Ursache, warum die Stimme nur eine kleine Weile, etwa eine Sekunde lang, anhalten kann“.

soll und umgekehrt bei sukzessiver Abnahme der Tonstärke". Johannes Müller beschreibt (Handb. d. Physiol. Koblenz 1840, II. S. 152) folgenden Versuch: „Zwei elastische Membranen sind über das Ende eines ganz kurzen Rohres so ausgespannt, daß jede einen Teil der Öffnung verdeckt und zwischen ihnen eine Spalte übrig bleibt ... Der Ton war beim Blasen durch das Rohr um einen halben bis ganzen Ton höher, als wenn auf der Membran selbst ein Ton hervorgebracht wurde durch Antreiben eines feinen Luftstromes gegen den Rand. Der beim Blasen angegebene Ton ließ sich in allen Fällen durch stärkeres Anblasen auf zwei halbe Töne höher treiben, aber nicht weiter". Grützner („Physiologie der Stimme" in: Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. S. 82) sagt: „Von höchster Bedeutung ist die Stärke des Anblasens, der Luftdruck, vermittelst dessen die Bänder zum Tönen gebracht werden; ... man ist imstande, im Kehlkopf durch Erhöhung des Luftdrucks die Tonhöhe der schwingenden Bänder um etwa eine Quinte zu steigern". Diese letzte Angabe bezieht sich offenbar auf ein Experiment am ausgeschnittenen Kehlkopf, wie es schon — was wenig bekannt sein dürfte — von Ferrein um 1740 ausgeführt wurde. Da dieser ausgezeichnete Forscher, dem wir die Kenntnis verdanken, daß die Weite der Glottis keinen Einfluß auf die Tonhöhe hat, in seiner interessanten Arbeit eine Erklärung für diese Erscheinung abgibt, welche noch heute gelehrt wird, ohne daß man ihren Schöpfer nennt, da auch ich mich in der Briefkastennotiz vom Juni 1902 (Internat. Zentrabl. f. Larynyologie) dieser Lehre angeschlossen habe, ohne die Ferreinsche Arbeit damals zu kennen, so muß ich eine wichtige Stelle aus ihr anführen, obgleich ich aus einem später zu nennenden Grunde jetzt diese Erklärung nicht mehr für ausreichend halten kann. Ferrein berichtet (Histoire et mémoires de l'Académie, Paris 1744) über eine Steigerung der Tonhöhe um 1/2 bis 1 Ton bei dem gleichen Spannungsgrade und gesteigertem Anblasedruck. Er vergleicht den Vorgang damit, daß der Ton einer gestrichenen Saite mit der Intensität des Bogenstriches steigt. Sein Gewährsmann dafür ist Mons. Mondonville, „un des plus grands maîtres que nous ayons en musique". „Il a trouvé — heißt es da — que cette différence pouvoit aller à un demiton lorsqu'on tient le cordes fort lâches, quoique la gradation qu'on observe en renflant et en adoucissant le son, rende ordinairement cette difference insensible à l'oreille". Für die bei seinen Versuchen an Kehlköpfen wahrgenommene Steigerung der Ton-

höhe infolge Steigerung des Anblasedruckes gibt er dann folgende Erklärung: „L'air gêné dans son passage, pressant les lèvres de la glotte du dedans en dehors, les forçoit de s'étendre, de se courber et de s'écarter l'un de l'autre et je vis le son plus ou moins sensiblement, suivant la distension étoit elle-même plus ou moins considérable".

Die Erklärung, welche Gad in der Eulenburgschen Realenzyklopädie (3. Aufl. 1900. Bd. XIII. S. 402 ff.) gibt, lautet nicht viel anders. Er sagt: „Die Tonhöhe membranöser Zungenpfeifen ist in nicht unerheblichem Maße von der Stärke des Anblasens abhängig. Schwillt der exspiratorische Druck im crescendo an, so werden durch den Luftdruck an sich die Stimmbänder schon stärker gespannt, und es wird behufs Festhaltung der Tonhöhe eine kompensatorische Entspannung des Muskelzuges erforderlich." Ich hatte in der erwähnten Briefkastennotiz das Wort „Ausgleichsmechanismus" hierfür gebraucht.

Mittlerweile habe ich mich davon überzeugt, daß auch harte Zungen — auch Grützner (l. c.) erwähnt diese Eigenschaft „gewisser metallener Zungen" — in bezug auf die Tonhöhe der Intensität des Anblasestroms bis zu einem nicht unerheblichen Grade folgen; außerdem aber läßt sich auch an ihnen, ebenso wie bei membranösen Zungen, durch Verengerung der Mündung des Ansatzrohres der Ton wesentlich vertiefen. Auch diesen letzteren Versuch habe ich graphisch fixiert und ein Herabgehen des Tones von 240 auf 228 Schwingungen in der Sekunde, d. h. um 0,8 Halbton, gefunden. — Daß die harte Zunge nun etwa durch den Anblasestrom, als sie den höheren Ton angab, gedehnt worden wäre, ist schlechterdings undenkbar, so plausibel dies für membranöse Zungen erscheinen mag. Die Erklärung, nach welcher das Ansteigen des Tones im crescendo auf eine Dehnung der Stimmlippen durch den beschleunigten Exspirationsstrom zurückgeführt wird und welche auch ich zur Begründung des Spießschen Phänomens herangezogen habe, ist sonach nicht ausreichend, wenngleich sie nicht gerade falsch sein muß. Es spielen eben sicher noch andere Faktoren beim Zustandekommen des Phänomens mit, welche zu bestimmen eine schwierige Aufgabe sein dürfte; sie zu lösen ist Sache des Physikers.

Ich glaube nunmehr nachgewiesen zu haben, daß beim Spießschen Versuche die Tonhöhe bei wesentlich verengtem Lumen des Ansatzrohres sinkt, wie es infolge der dadurch bedingten Verlangsamung des Exspirationsstromes nicht anders zu

erwarten ist; denn die Intensität des Anblasestromes hat besonders bei membranösen Zungen (aber auch bei harten) einen gewissen Einfluß auf die Tonhöhe. — Die Wahrnehmung dieser Tonveränderung beruht keineswegs, wie A. Barth meint, auf einer Gehörstäuschung, durch welche die Tonhöhe mit einer Klangfarbe verwechselt wird. — Die Tondifferenz schwankt nach meinen Versuchen — und nach Spieß — um einen halben Ton herum, beträgt zuweilen auch fast einen ganzen Ton. Sehr wesentlich höhere subjektive Angaben scheinen in der Tat Folge einer Gehörstäuschung oder des Unvermögens, Intervalle abzuschätzen, zu sein. — Das Spießsche Phänomen kann nicht ausschließlich auf den Umstand zurückgeführt werden, daß etwa eine normaliter bei der Tongebung erfolgende Dehnung der Stimmlippen durch den Exspirationsstrom, welche einen Einfluß auf die Tonhöhe haben soll, beim Spießschen Versuche erheblich verringert oder aufgehoben wird; denn der Versuch gelingt mit harten Zungen ebenfalls. — Daß der geübte Sänger den Ton beim Crescendo nicht in die Höhe treibt wie der ungeübte, setzt einen Ausgleichsmechanismus voraus. Derselbe kann sehr wohl in einer proportionalen Entspannung der Stimmbänder während des Crescendo bestehen, ebenso gut aber auch in anderen Vorgängen, die sich z. B. etwa im Ansatzrohr abspielen könnten.

X.

Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen.

Von
Professor Ostmann, Marburg a. Lahn.

(Mit 10 Abbildungen.)

II. Teil: Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. (I. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XLII. S. 217—257.)

Zwischen dem I. und II. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen liegt eine weite Strecke Weges; nicht zeitlich; aber inhaltlich.

Die Hörstörungen bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung waren nach von Contaschem Prinzip gemessen und nach Hartmannschem Vorgange graphisch dargestellt.

An die Stelle dieser als unrichtig erkannten Messungs- und Darstellungsmethode tritt die Messung der Hörstörungen mit meinem objektiven Hörmaß.

Wenn man dieses objektive Hörmaß praktisch prüfen will, so erfordert ein logisches und methodisches Vorgehen zunächst Fälle zur Messung auszuwählen, welche möglichst einfache Formen der Hörstörung erwarten lassen. Unter diesen soll als erste die Hörstörung beim Thrombus sebaceus zur Analyse ausgewählt werden.

Die bisherigen Mitteilungen über die Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus sind sehr spärlich, wenn auch vielleicht manche, in anderem Zusammenhange gemachte Bemerkung mir entgangen sein mag.

Zunächst einige frühere Mitteilungen über die Hörstrecke.

Nach Burckhardt-Merian[1]) (1885) „schwächt die An-

---

1) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 182.

sammlung von Cerumen die Hörfähigkeit für die Klangfarbe und die Galtonpfeife nicht ab, doch kommt auch der umgekehrte Fall nicht selten vor, sodaß bei bestehender Ansammlung von Cerumen, kombiniert mit Taubheit für hohe Töne, der Schluß auf eine daneben noch bestehende anderweitige Erkrankung des Gehörapparates nicht erlaubt ist."

Brunner[1]) beobachtete bei Obturation durch Cerumen „eine nicht ganz unbeträchtliche Herabsetzung der oberen Grenze, die sich unmittelbar nach dem Ausspritzen verlor" und die er nicht ohne weiteres auf Veränderungen im Labyrinth schieben möchte.

Er prüfte diese Frage experimentell, indem er vor und nach Anfüllung des Meatus auditorius externus mit Wasser die Hörfähigkeit für die höchsten Töne der Galtonpfeife prüfte. Galton sank von 0,4 auf 0,7 der Skala. Aus diesen Beobachtungen geht für Brunner hervor, „daß Änderungen in der Spannung des Mittelohrapparates — und damit oft auch des Labyrinths? — imstande sind, die obere Tongrenze zu beeinflussen." „Einer weiteren Beobachtung bleibt es vorbehalten", fährt er fort, „hierüber mehr Klarheit zu schaffen und wo möglich die Grenzen festzustellen, innerhalb welcher sich solche mehr mechanische Störungen bewegen; so viel ich — Brunner — bis jetzt — 1895 — gesehen habe, beträgt der Ausfall in solchen Fällen selten mehr als 1,0 bis 1,2 der Galtonskala, meist nur 0,2—0,6." Brunner wirft schließlich die Frage auf, wie viel der Defekt am oberen Ende der Skala betragen muß, „um daraus mit Sicherheit auf einen Perzeptionsfehler schließen zu dürfen?"

Zwaardemaker[2]) stellte in ähnlicher Weise wie Brunner experimentell fest, daß wir durch Verschließung der beiden Gehörgänge einige der höchsten Töne der Galtonpfeife verlieren und die übrigen schwächer hören. „Auch dann zeigte sich dieses, wenn durch den absperrenden Finger keine Drucksteigerung im Ohr entsteht."

Die Einengung der oberen Tongrenze durch Anhäufung von Ohrenschmalz ist somit eine bereits mehrfach beobachtete Tatsache, deren Ursache und diagnostische Bedeutung indes noch aufzuklären blieb.

Die Mitteilungen über das Hörrelief beim Thrombus sebaceus

---

1) Zur diagnostischen Verwertung der oberen und unteren Tongrenze usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. 1895. S. 258.

2) Der Einfluß der Schallintensität auf die Lage der oberen Tongrenze. Ebenda. Bd. XXIV. 1893. S. 311/12.

sind, wie es scheint, äußerst spärlich. Mir ist zur Zeit nur eine Angabe von Hartmann[1]) bekannt, nach der gleichmäßige Schwerhörigkeit für verschiedene Töne „vorwiegend bei den mit Perforation und Sekretion verbundenen Mittelohrentzündungen" und ebenso bei „einigen Fällen von Thrombus sebaceus" gefunden wird.

Hat sich die erste dieser Behauptungen durch meinen ersten Beitrag zur Analyse der Hörstörungen als nicht stichhaltig erwiesen, so wird auch die zweite durch die nachfolgenden Ausführungen widerlegt.

Meine analytischen Untersuchungen über die Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus haben mehrere Jahre vor der Auffindung des objektiven Hörmaßes begonnen. Alle diese Untersuchungen sind an sich wertlos geworden; nur insoweit besitzen sie auch jetzt noch Wert und Interesse, als sie, mit derselben Stimmgabelreihe und von demselben Untersucher vorgenommen, sehr wertvolle Vergleichsobjekte bieten.

Es soll demnach den 8 Analysen mit dem objektiven Hörmaß eine gleiche Zahl älterer Messungen gegenübergestellt werden.

Für alle untersuchten Fälle gilt, daß die Hörschärfe mittelst Stimmgabeln und Flüstersprache nach der Entfernung des Thrombus sebaceus nochmals auf das Genauste geprüft wurde, und nur solche Fälle hier mitgeteilt werden, bei denen sich dann ein durchaus normales Hörvermögen ergab. Es ist selbstverständlich, daß diese Vorbedingung erfüllt sein muß, wenn man die durch den Thrombus sebaceus bedingte Hörstörungsform rein erfassen will; nur bleibt zu bedauern, daß diese notwendige Sonderung viel umsonst geleistete Zeit und Arbeit kostet.

Betrachten wir zunächst die Hörstrecke, dann das Hörrelief und die Gestaltung desselben zum Ausfall der sprachlichen Prüfung mittelst Flüstersprache. Der Rinnesche und Webersche Versuch wird keiner besonderen Besprechung unterzogen werden, weil sich hinsichtlich dieser Versuche aus dieser Untersuchungsreihe keine neuen Gesichtspunkte ergeben haben.

I. Die Hörstrecke.

Für die Untersuchung der Hörstrecke können wir alle Fälle heranziehen; zur Erklärung ihrer Besonderheiten indes

1) Graphische Darstellung der Resultate der Hörprüfung mit Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVII. S. 75, 76. 1887.

nur die mit objektivem Maß gemessenen, weil das Hörrelief dieser uns die Erklärung bieten wird für das Verhalten der Hörstrecke.

Zur Prüfung der Hörstrecke dienten für die untere Grenze die tiefsten, belasteten Gabeln der Edelmannschen Reihe, für die obere Grenze das neueste Modell der Galtonpfeife, gleichfalls von Edelmann bezogen.

Von den 16 Fällen, die der Analyse zugrunde gelegt werden sollen, lag die obere Grenze

für	bei
7	g^8 d. h. sie hatte keine Einengung erfahren;
1	f^7
3	e^7
2	d^7
1	c^7
2	h^6

Somit war bei 56 Proz. der Fälle die obere Grenze eingeengt.

Die untere Grenze lag

für	bei
5	C_2 d. h. sie hatte keine Einengung erfahren;
4	E_2
1	G_2
1	A_2
1	H_2
2	D_1
1	E_1
1	A_1

Somit war bei 68,7 Proz. der Fälle die untere normale Hörgrenze hinaufgerückt.

Wodurch erklärt sich dieses Verhalten der Hörstrecke und insbesondere: Ist die Einengung der oberen Hörgrenze als Labyrinthsymptom aufzufassen oder nicht?

Wir können zur Erklärung des eigenartigen Verhaltens der Hörstrecke nur die 8 Fälle Nr. 9—16 heranziehen, deren Hörrelief mit objektivem Maß aufgenommen wurde. Betrachten wir zunächst die untere Hörgrenze.

Es ist eine zwar nicht unbestrittene, aber doch sehr wahrscheinliche Annahme, daß zur Überleitung der tiefen und tiefsten Töne der Schallleitungsapparat von wesentlichster Bedeutung ist, dagegen die Knochenleitung als solche nur wenig oder gar nicht in Betracht kommt.

Es ist weiter eine durch die Hörversuche von Wien[1]) am Telephon und durch die Untersuchungen von anderen festgestellte Tatsache, die durch eigene noch zu veröffentlichende Versuchsergebnisse bestätigt wird, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres von den tiefsten Tönen bis zur 4 und 5 gestrichenen Oktave ansteigt, um dann relativ schnell gegen die noch höheren Oktaven abzusinken.

Halten wir diese Tatsachen fest, so erklärt sich, daß ein Schallleitungshindernis, je stärker es ist, ein um so umfangreicheres Auslöschen der tiefsten Töne herbeiführen muß.

Die Empfindlichkeit unseres Ohres wird gegen das untere Ende der Skala immer geringer; die Empfindlichkeit braucht demnach durch ein Hemmnis der Schallleitung nur um ein relativ geringes Maß herabgesetzt zu werden, um zunächst die tiefsten, schallschwächsten Töne unhörbar zu machen.

Ist dem so, so muß sich, wenn wir nun das Hörrelief aufnehmen, eine gewisse Übereinstimmung zwischen der Einengung der physiologischen Hörstrecke und der Einbuße an Hörfähigkeit, welche die tiefsten, noch eben gehörten Töne der pathologisch eingeengten Hörstrecke erfahren haben, ergeben.

Der tiefste Ton, dessen Hörfähigkeit wir mit meinem objektiven Hörmaß messen können, ist C der großen Oktave; deshalb müssen wir, sofern dieser Ton noch in die pathologisch eingeengte Hörstrecke hineinfällt, unsere weiteren Betrachtungen auf diesen, als den der unteren Hörgrenze nächstgelegenen, tiefsten Ton beziehen.

Betrachten wir daraufhin die Fälle 9—16, die mit objektivem Maß gemessen sind.

Es fand sich:

	die untere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für C zu
in Fall 9 bei	. . C_2	$\frac{1}{1}$ der normalen
„ „ 15 „	. . C_2	$\frac{1}{1}$ „ „
„ „ 14 „	. . C_2	$\frac{1}{6}$ „ „
„ „ 13 „	. . E_2	$\frac{1}{14}$ „ „
„ „ 12 „	. . E_2	$\frac{1}{17}$ „ „
„ „ 11 „	. . H_2	$\frac{1}{19}$ „ „
„ „ 16 „	. . D_1	$\frac{1}{25}$ „ „
„ „ 10 „	. . E_1	$\frac{1}{246}$ „ „

1) Physikalische Zeitschrift. Nr. 1b. 10. Okt. 1902. Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe.

Mögen in dieser Reihe immerhin kleine Beobachtungsfehler enthalten sein, die das Verhältnis zwischen Hörstrecke und Hörrelief noch nicht völlig rein zum Ausdruck kommen lassen, so geht doch mit Sicherheit hervor, daß, je weiter die untere Grenze der Hörstrecke hinaufgerückt ist, wir eine um so stärkere Herabsetzung der tiefsten, noch eben hörbaren Töne der pathologisch eingeengten Strecke finden.

Auch bei der alten Messung der Hörschärfe nach von Contaschem Prinzip muß sich das dargelegte Verhältnis zwischen Hörstrecke und Hörrelief annähernd ergeben, weil die Hörstrecke in gleicher Weise festgestellt ist, und die Fehler der alten Messung sich bei der tiefsten Gabel C relativ am wenigsten bemerkbar machen.

Verfolgen wir auch für diese 8 Fälle Nr. 1—8 das Verhältnis zwischen Hörrelief und Hörstrecke.

Es wurde gefunden:

	die untere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für C zu
in Fall 8 bei	. . C_2	100 Proz. der normalen;
= = 7 =	. . C_2	96 = = =
= = 5 =	. . E_2	65 = = =
= = 1 =	. . E_2	52 = = =
= = 2 =	. . G_2	52 = = =
= = 6 =	. . A_2	63 = = =
= = 4 =	. . D_1	25 = = =
= = 3 =	. . A_1	28 = = =

Diese zweite Reihe läßt in ähnlicher, wenn auch nicht in so übereinstimmender Weise wie die erste, die Abhängigkeit der Lage des unteren Grenztons von der Herabsetzung der Hörfähigkeit für die tieferen Töne deutlich erkennen; aber welch' ein Unterschied zwischen dem Ausmaß der Herabsetzung! Bei der stärkeren Einengung der unteren Hörgrenze bis A_1 finden wir nach altem Maß die Hörfähigkeit für C zu mehr als $^1/_4$ der normalen; die objektive Messung dagegen ergibt bei der geringeren Einengung bis E_1 für C $\frac{1}{248}$ der normalen Hörschärfe. Da nun aber gegen die höheren Töne die Empfindlichkeit unseres Ohres sehr beträchtlich ansteigt, so ist das Mißverhältnis zwischen der alten und neuen Messung zuungunsten der ersteren noch viel größer als es erscheint.

Wir können nach den vorstehenden Ausführungen sagen:

Die Überleitung der tiefen Töne durch den Schallleitungs-

apparat und die gegen die untere Hörgrenze stetig absinkende Empfindlichkeit unseres Ohres sind für die Lage der unteren Hörgrenze bei Schallleitungshindernissen von der wesentlichsten Bedeutung. Bei gleichem Prüfungsmittel — Stimmgabel — ist die Lage des unteren Grenztones abhängig von der Größe des Schallleitungshindernisses.

Die Lage der unteren Grenze der pathologischen Hörstrecke und die Herabsetzung der Hörfähigkeit für die in ihr enthaltenen tiefsten Töne scheinen bei reinen Schallleitungshindernissen in einem festen Verhältnis zu stehen.

Betrachten wir nunmehr die obere Hörgrenze und zwar zunächst wiederum ihr Verhalten bei den 8 mit objektivem Maß gemessenen Fällen.

Es wurde gefunden:

			die obere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für c^4 zu	
in Fall	15	bei . . .	g^8	$\frac{1}{1}$	der normalen;
= =	16	= . . .	g^8	$\frac{1}{14}$	= =
= =	19	= . . .	g^8	$\frac{1}{14}$	= =
= =	14	= . . .	g^8	$\frac{1}{40}$	= =
= =	12	= . . .	g^8	$\frac{1}{196}$	= =
= =	11	= . . .	g^8	$\frac{1}{576}$	= =
= =	13	= (38 Jahr)	d^7	$\frac{1}{8981}$	= =
= =	10	= (63 Jahr)	c^7	$\frac{1}{14161}$	= =

Wenn wir mit unseren Vorstellungen, die wir aus der Benutzung des alten falschen Maßes gewonnen haben, an die Betrachtung der vorstehenden Reihe herangehen, so erscheint uns eine Herabsetzung der Hörschärfe für c^4 auf $\frac{1}{14161}$ der normalen ganz außerordentlich groß, während sie der noch ausmeßbaren Größe der möglichen Herabsetzung gegenüber tatsächlich nicht als eine solche anzusprechen ist[1]).

Gestattet doch mein objektives Maß durch die Hörprüfungstabelle für c^4 ein Ausmaß bis auf $\frac{1}{9167105025}$ der normalen Hörschärfe; und selbst wenn die Hörschärfe bis auf diesen nicht mehr vorstellbaren Bruchteil der normalen herabgesetzt ist,

1) Eine einheitliche Vergleichung für die Herabsetzung, welche die Töne von der großen bis zur 4gestrichenen Oktave erfahren haben, gewinnen wir bei Anwendung des objektiven Hörmaßes erst, wenn wir das Hörrelief, d. h. die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung setzen zur Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres. Ich werde die hiermit in Zusammenhang stehenden Fragen in einer demnächst erscheinenden Arbeit abhandeln.

werden doch noch die stärksten Töne, welche man durch kräftigen Anschlag der Gabel c^4 entlocken kann, sehr wohl gehört.

Unsere Vorstellungen über die Empfindlichkeit unseres Gehörs und das Ausmaß der Hörstörungen müssen eben einen völligen Wandel erfahren.

Wir erkennen dies recht, wenn wir uns vergegenwärtigen, welchen Bruchteil an Hörschärfe ein schwerhöriges Ohr besitzen würde, wenn in der großen bis zur 4 gestrichenen Oktave ein und dieselbe Amplitude, z. B. in der Größe von ungefähr 0,0711 mm, den Reizschwellenwert darstellen würde. Wir würden dann haben für:

C	Amplitude	0,0711 mm	= normale Hörschärfe					
c	"	0,070	"	=	$\frac{1}{219}$	der normalen Hörschärfe		
c_1	"	0,0713	"	=	$\frac{1}{56644}$	"	"	"
c_2	"	0,0745	"	=	$\frac{1}{12467961}$	"	"	"
c^3	"	0,0747	"	=	$\frac{1}{2806774441}$	"	"	" ;

für c^4 erhielten wir einen noch außerordentlich viel kleineren Wert, da die größte ausgemessene Amplitude fast 10 mal kleiner als 0,0711 mm, nämlich 0,009 mm ist, und diese Amplitude, sofern sie den Reizschwellenwert des schwerhörigen Ohres darstellt, eine Herabsetzung der Hörschärfe bereits auf $\frac{1}{9187105025}$ der normalen anzeigen würde.

Keine Spur von diesen Anschauungen, die wir in ähnlicher Form auch aus den Arbeiten von Wien und Schmiegelow gewinnen müssen, hat uns das alte Hörmaß gewinnen lassen, doch hat es bereits nicht an solchen gefehlt (Lucae), die auf den großen Unterschied aufmerksam gemacht haben, der zwischen dem Verlust einer gleichen Anzahl von Sekunden Hördauer für C und c^4 besteht.

Auch die Unrichtigkeit der Bezoldschen Aufstellungen, aus einer einheitlichen Kurve die Hörschärfe nach richtigen Proportionen bestimmen zu wollen, kann nicht drastischer als durch die vorstehenden Ausführungen dargelegt werden.

Es bleibt nun vor allem die diagnostisch und wissenschaftlich wichtige Frage, die bereits von Burckhardt-Merian, Brunner und Zwaardemaker gestreift ist, zu erörtern, ob wir in dem bei einzelnen Fällen von Thrombus sebaceus nachweisbaren Ausfall der höchsten Töne ein Labyrinthsymptom zu sehen haben oder nicht.

Es ist bekannt, daß wir beim Thrombus sebaceus ab und zu

neben dem Ausfall der höchsten Töne Symptome auftreten sehen, die als Labyrinthsymptome gedeutet werden könnten, z. B. Schwindelanfälle. Diese Schwindelanfälle sind bei Personen mit normal erregbarem Nervensystem im allgemeinen sehr unbedeutend. Trifft jedoch der vom Thrombus sebaceus ausgehende Reiz auf ein Nervensystem, welches von Geburt an krankhaft disponiert oder erst später lädiert ist, so können wir mit oder ohne Schwindel eine Fülle zum Teil schwerster Reflexerscheinungen auftreten sehen. Die Zahl derartiger, in der Literatur veröffentlichten Fälle ist groß. (Koeppe[1]) Hecke[2]), Herzog[3]), Schurig[4]), Roosa und Ely[5]), Urbantschitsch[6]) und viele andere). Tritt der Schwindel als Teilerscheinung eines Symptomenkomplexes auf, den wir unbedingt als Reflexerscheinung auffassen müssen, so wird es am nächsten liegen, eben auch den Schwindel als Reflexerscheinung und nicht als Labyrinthsymptom anzusprechen.

Und auch in den anderen Fällen, wo uns weitere Reflexerscheinungen die Erklärung der ursächlichen Entstehung des Schwindels nicht erleichtern, werden wir meines Erachtens der Wahrheit näher kommen, wenn wir den Schwindelanfall als Reflex und nicht als Labyrinthsymptom auffassen. Wie ich in meiner Arbeit über Druck und Drucksteigerung im Labyrinth dargelegt habe[7]), habe ich mir früher und kann mir auch jetzt noch keine Vorstellung machen, wie es in einem gesunden Labyrinth mit seinen vielfachen Vorrichtungen zur Ausgleichung des Druckes durch Cerumen zu einer dauernden Drucksteigerung kommen soll, die ihrerseits Veranlassung zur Entstehung von Schwindel gäbe.

Ich fasse demnach die Schwindelerscheinungen, wie sie uns

1) Reflexpsychosen nach Ohrenkrankheiten. D. Arch. Bd. IX. S. 220—227.

2) Bericht über die in meiner Poliklinik beobachteten Krankheitsfälle. Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 67.

3) Ein Beitrag zur Lehre über Ohrreflexe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. Nr. 5. S. 97.

4) Zwei Fälle von Reflexepilepsie infolge von Erkrankung des Gehörorgans. Jahresbericht der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1876/77. Sitzung v. Okt. 1876. Referat in diesem Arch. Bd. XIV. S. 148.

5) Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. IX. S. 339.

6) Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. I. S. 412.

7) Druck- u. Drucksteigerung im Labyrinth. D. Arch. Bd. XXXIV. S. 35.

ab und zu von Patienten mit Thrombus sebaceus geklagt werden, als Reflexerscheinungen auf.

Wie steht es nun mit dem Ausfall der höchsten Töne?

In den Jahren 1892/1893 hat zwischen Bezold[1]) und Zwaardemaker[2]) eine Kontroverse stattgefunden, wie weit Mittelohrprozesse einen Einfluß auf die Gestaltung der oberen Tongrenze haben.

Bezold vertrat die Ansicht, daß „der Einfluß der Mittelohrprozesse auch auf die obere Tongrenze durchaus kein so geringer ist, daß er für die Beurteilung der Hördefekte im höheren Alter vernachlässigt werden kann", während Zwaardemaker seine Erfahrungen dahin zusammenfaßte, daß bei den reinen Mittelohraffektionen „die obere Grenze sich immer erhalten findet, es mag denn sein, daß 0,1 oder 0,2 der Galtonskala, d. h. ungefähr 1/4 Ton, dann und wann eingebüßt ist".

Ich muß mich nach meinen durch Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen auf die Seite von Zwaardemaker stellen; denn ich habe unter allen Mittelohrprozessen, die ich bisher analysiert habe, nur bei einem einzigen Fall eine ganz geringe Herabsetzung der oberen Tongrenze unter g^8 gefunden. Es unterliegt für mich, ebenfalls in Übereinstimmung mit der Auffassung von Zwaardemaker, nicht dem geringsten Zweifel, daß der stets vorhandene, mit dem Fortschreiten der Erkrankung an Umfang zunehmende Ausfall der höchsten Töne bei der Sklerose auf gleichzeitige Labyrintherkrankung zurückzuführen ist, und weiter habe ich es durch meine Analysen der Hörstörungen bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß der in gewissen Stadien dieser Erkrankung zumeist nachweisbare Defekt am oberen Ende der Skala gleichfalls einer sekundären Affektion des Labyrinths seine Entstehung verdankt. Auch habe ich für diese Erkrankung nachgewiesen, daß es nicht der Exsudatdruck auf das ovale und runde Fenster sein kann, der die Einengung der oberen Grenze hervorruft. Wir werden also alle Ursache haben, mit der Deutung vorsichtig zu sein, daß eventuell bei anderen Schallleitungs-

1) Weitere Mitteilungen über die kontinuierliche Tonreihe, insbesondere über die physiologische obere und untere Tongrenze. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. S. 254. 1892.

2) Der Einfluß der Schallintensität auf die Lage der oberen Hörgrenze. Ebenda. Bd. XXIV. S. 303. 1893.

störungen durch Druckwirkung auf das Labyrinth Ausfall der höchsten Töne hervorgerufen wird.

In älteren Krankenberichten wird von wunderbaren Druckwirkungen der Ceruminalpfröpfe erzählt, und auch ein neueres Lehrbuch der Ohrenheilkunde [1]) lehrt noch befremdlicherweise, daß, sofern der Thrombus dem Trommelfell anliegt, „dasselbe durch Atrophie oder durch Entzündung zerstört und dadurch gefährliche Mittelohrentzündung veranlaßt werden kann".

Wir wollen diesen Fragen hier nicht näher nachgehen, sondern solchen Beobachtungen und Behauptungen gegenüber nur unseren ablehnenden Standpunkt feststellen, wie dies auch Politzer [2]) in der neuesten Auflage seines Lehrbuches tut.

Es würde eine ebenso unerwiesene, wie an sich wenig wahrscheinliche Anschauung sein, wenn man annehmen wollte, daß ein dem Trommelfell anliegender Ceruminalpfropf auf das Labyrinth einen dauernden Druck in der Weise ausüben sollte, daß ein völliges Verlöschen der höchsten Töne einträte. Würde selbst vom Trommelfell aus durch Vermittlung der Gehörknöchelchenkette ein durch Wochen und Monate allmählich entstehender und sich steigernder Druck auf das Labyrinth ausgeübt, so besitzt das gesunde Labyrinth doch hinreichende Schutzvorrichtungen, um diesen Druck auszugleichen; etwas anderes ist es, wenn ein Ceruminalpfropf plötzlich nach innen gegen das Trommelfell gestoßen wird; dann werden wir eventuell auftretende Schwindelerscheinungen und Ohrgeräusche sehr wohl als Labyrinthsymptome auffassen dürfen, welche durch die plötzliche Druckschwankung im Labyrinth hervorgerufen wurden.

Wir entbehren demnach jeder sicheren Unterlage, um den Ausfall der höchsten Töne bei einer gewissen Zahl von Fällen mit Thrombus sebaceus als Labyrinthsymptom aufzufassen.

Wie aber erklärt sich dann dieser Ausfall?

Wir nehmen an, daß die Überleitung der höchsten Töne auf das Labyrinth, wenn nicht ganz ausschließlich, so doch vorwiegend durch die Knochenleitung geschieht, und weiter ist es eine durch die Untersuchungen von Wien [3]) höchst wahrscheinlich gemachte und durch die Folgerungen aus meinen eigenen Untersuchungen über das objektive Hörmaß weiter erhärtete

1) Hartmann, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 5. Aufl. 1892. S. 91.

2) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. Stuttgart 1901. S. 144.

3) Physikalische Zeitschrift. Oktober 1902.

Tatsache, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres bis in die Nähe der 5. Oktave ansteigt, um dann gegen die obere Grenze unseres Hörens sehr schnell abzunehmen. Von dieser schnellen Abnahme der Empfindlichkeit in der Nähe des Grenztons berichtet übrigens bereits Zwaardemaker 1893[1]), welche zur Folge habe, daß nur sehr bedeutende Herabsetzung der Reizempfindlichkeit eine Verkürzung der Skala hervorrufen kann.

Wenn nun nachgewiesen ist, daß durch Verschließung der beiden Gehörgänge mit dem Finger (Zwaardemaker[2])), durch Ausfüllung derselben mit Wasser (Brunner[3])), durch Ausfüllung mit Cerumen (Burckhardt-Merian[4]), Brunner, ich) die höchsten Töne zum Verschwinden gebracht werden können, andererseits aber ebenso die Tatsache festgehalten werden muß, daß reine Schallleitungsstörungen, die im Mittelohr ihren Sitz haben, einen derartigen Einfluß auf die obere Grenze nicht ausüben, so müssen die vorgenannten im äußeren Gehörgang gelegenen Schallleitungsstörungen eine Besonderheit an sich tragen, welche die Perzeption der höchsten Töne ungünstig beeinflußt.

Es könnte dies die Stärke der Schallleitungsstörung sein; dies ist aber deshalb unwahrscheinlich, weil bei Schallleitungsstörungen im Mittelohr, die eine annähernde Beeinträchtigung der Hörfähigkeit für Flüstersprache herbeigeführt haben, von mir bisher kein Verlust der höchsten Töne beobachtet wurde. Diese Frage bedarf jedoch der weiteren Klärung, und werde ich auf dieselbe zurückkommen, sobald mir eine entsprechende Anzahl von mit objektivem Maß gemessenen Höranalysen beim chronischen Mittelohrkatarrh vorliegt.

Wir müssen, wenn ich nicht irre, den Grund in anderen Verhältnissen suchen.

Helmholtz[5]) hat darauf hingewiesen, daß gewisse Töne der 4. Oktave im Ohr stark resonnieren, d. h. erheblich verstärkt werden — für seine Gehörorgane c^4 und f^4 —; eine von anderen (Hensen[6]), Schapringer[7])) bestätigte Tatsache. Bei Aus-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV. S. 313. 2) Ebenda. S. 311.

3) Ebenda. Bd. XXVII. 1895. S. 258.

4) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 182.

5) Lehre von den Tonempfindungen. S. 14. Braunschweig 1870.

6) Physiologie des Gehörs im Handbuch der Physiologie von Herrmann. Leipzig 1880. S. 26, Anm.

7) Über die Kontraktion des Trommelfellspanners. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1870.

füllung des Gehörgangs mit Cerumen wird die Verstärkung der hohen Töne durch Resonanz naturgemäß fortfallen, was neben dem Schallleitungshindernis als solchem ihre Perzeption, sei es durch Luft-, sei es durch Knochenleitung, wesentlich schwächen muß. Dieses Moment der Abschwächung für die hohen Töne fällt bei gleichstarker Schallleitungsstörung im Mittelohr fort, so daß wir bei Schallleitungshindernissen im äußeren Gehörgang von vornherein eine relativ sehr viel stärkere Herabsetzung der Hörfähigkeit für die hohen Töne erwarten müssen.

Bei der schnellen Abnahme der Empfindlichkeit unseres Ohres gegen die Grenztöne wird aber diese Herabsetzung sehr bedeutend sein müssen, wenn eine nennenswerte Verkürzung der Hörstrecke an ihrem oberen Ende die Folge sein soll.

Sehen wir uns daraufhin die Zusammenstellung auf Seite 122 näher an, so ergibt sich, daß noch bei einer Herabsetzung der Hörfähigkeit für c^4 auf $\frac{1}{576}$ der normalen die obere Hörgrenze bei g^8, dagegen bei $\frac{1}{8981}$ der normalen Hörschärfe für c^4 bei d^7, und schließlich bei $\frac{1}{14181}$ der normalen Hörschärfe noch tiefer bei c^7 gefunden wurde. Wir haben demnach in dem zeitweise beobachteten Ausfall der höchsten Töne beim Cerumenpfropf kein Labyrinthsymptom zu sehen, sondern neben der Stärke des Schallleitungshindernisses ist die durch Aufhebung der Resonanz bedingte Verminderung der Schallintensität für diesen Ausfall von bestimmender Bedeutung.

Wir brauchen nun nicht darnach zu suchen, wie Brunner es andeutet, in dem Umfang der Einengung der oberen Hörgrenze eventuell ein differentielldiagnostisches Merkmal zwischen den Erkrankungen des schallleitenden und schallempfindenden Apparates ausfindig zu machen, weil nach allen bisherigen Erfahrungen reine Mittelohrerkrankungen den oberen Grenzton überhaupt nicht verschieben, und der Ausfall der höchsten Töne bei Schallleitungsstörungen im äußeren Gehörgang nicht als Labyrinthsymptom aufzufassen ist.

Die Hörreliefs.

Da diese Arbeit die erste ist, in der das objektive Hörmaß zur Ausmessung von Hörstörungen praktische Anwendung findet, so sei es mir an dieser Stelle gestattet, auf die Entstehung der Hörreliefs etwas näher einzugehen.

In diesem Archiv [1]) habe ich die Anwendung meines objektiven Hörmaßes in eingehenderer Weise als dies in meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung“ [2]) geschehen war, dargelegt. Deshalb brauche ich an dieser Stelle nur mit wenigen Worten darauf zurückzukommen.

Man schlägt die Gabel beliebig, am besten stark an, so daß der Ton von dem Patienten mit Sicherheit gehört wird, und läßt den Ton, nachdem man die bei den tieferen Gabeln mit erklingenden Obertöne durch leichtes Streichen der Zinken vom Knotenpunkt aufwärts beseitigt hat, einen Augenblick kräftig vor dem Ohre des Schwerhörigen erklingen. Es hat dieses Vorgehen den Wert, daß der Patient die Eigenart des Prüfungstones zunächst sicher erfaßt. Dann dämpft man durch weiteres leichtes Streichen der Gabel vom Knotenpunkt aus die Intensität des Tones sehr schnell ab, bis man in die Nähe der Reizschwelle des kranken Ohres kommt, worauf diese durch langsame Annäherung und Entfernung der Gabel, bei unsicherem Ergebnis durch mehrfach wiederholte Prüfung, festgestellt wird. Einigermaßen intelligente und interessierte Personen machen sehr präzise Angaben, so daß, wenn die nötige Übung beim Untersucher hinzukommt, man den Zeitpunkt, zu welchem der Ton verschwindet, mit einer Sicherheit feststellen kann, die überraschend groß ist. Man erkennt dies daran, daß es nicht selten gelingt, bei verschiedenen Untersuchungen bis auf die Sekunde genau die Differenzzeit festzustellen. Allerdings gehört völlige Ruhe der Umgebung, Interesse und Übung auf beiden Seiten dazu, um derartige sichere Resultate zu gewinnen.

Wenn diese Bedingungen erfüllt sind, so wird sich Alexander [3]) überzeugen, daß man eine Exaktheit der Messung erhält, die allen Ansprüchen genügt. In dem Augenblick, in dem das Sinken der Hand des Untersuchten das endgültige Verklingen des Tones für sein Ohr anzeigt, setzen wir die in der Hand gehaltene Sekundenuhr in Bewegung und messen am eigenen Ohr die Differenzzeit aus. Um beide Gehörorgane — des Untersuchten und des Untersuchers — möglichst gleichstark zu ermüden, und so auch den durch ungleichmäßige Ermüdung möglicherweise auftretenden Fehler möglichst auszuschalten, empfiehlt es sich, daß

1) Bd. LIX. S. 137. Zur quantitativen Hörmessung mit dem obj. Hörmaß.

2) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

3) Besprechung meines objektiven Hörmaßes in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1903.

schon während der Prüfung des Untersuchten die klingende Gabel einige Male dem Ohr des Prüfenden genähert wird.

In dem Moment, wo die Stimmgabel für das Ohr des Arztes verklingt, wird die Sekundenuhr angehalten und von ihr die Differenzzeit abgelesen.

Ich habe für mein völlig normales Gehörorgan als physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit 2—5 Sekunden nachgewiesen; je tiefer der abklingende Stimmgabelton ist, desto schwerer wird es, bei verschiedenen Versuchen auf die Sekunde genau den Zeitpunkt des Verklingens zu treffen. Dieser Umstand hat das Gute, daß die Fehlergrenzen erheblich kleiner sind als es bei umgekehrtem Verhältnis der Fall sein würde; denn während die äußerste Fehlergrenze von 5 Sekunden für die Gabel C nur wenig bedeutet, würde eben dieser Fehler für c^4 eine nicht unbeträchtliche Differenz in dem Ausmaß der Hörstörung bedeuten. Mit dieser Fehlerquelle müssen wir rechnen, und wer sie möglichst klein gestalten will, nehme aus wenigstens 3 genauen Messungen das Mittel.

Bei schwerhörigen Ärzten wird die physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit größer sein; sie werden also möglichst mit Mittelwerten zu rechnen haben, wie ich dies bereits an anderer Stelle empfohlen habe.

Die Differenzzeit läßt uns an der Hand der Hörprüfungstabellen zunächst die Größe der Amplituden finden, bei der der Ton für das normale und schwerhörige Ohr verklang[1]).

Dies wird aber nur der Fall sein können, wenn die in meiner Hand abschwingende Gabel tatsächlich dieselbe Abschwingungskurve besitzt, wie die von mir ausgemessene, eingespannte Gabel. Wie aus meiner Monographie hervorgeht, habe ich durch wochenlange Voruntersuchungen für jede Gabel diejenige Einklemmungsmethode ausfindig gemacht, welche die Abschwingung der Gabel gerade so wie das Festhalten in meiner Hand beeinträchtigte. Es handelt sich bei den einzelnen Gabeln um wenige Sekunden Differenz, die sich schon durch die physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit erklärt. Oder deutet etwa die ungemein lange Schwingungsdauer meiner eingespannten Gabeln auf eine nennenswerte Beeinträchtigung ihrer normalen Abschwingungskurve hin? Ich sollte meinen ganz im Gegenteil.

---

1) Auf die besonderen Verhältnisse, welche für den schwerhörigen Arzt obwalten, gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein; ich verweise hinsichtlich dieses Punktes auf meine Mitteilung in diesem Archiv, Bd. LIX, S. 137. 1903.

Nur für meine Gabel c^2 wollte es mir aus unbekannten Gründen zunächst trotz aller Bemühungen nicht gelingen, gleiche Verklingungszeiten für die in der Hand gehaltene und eingespannte Gabel zu erhalten; ich habe der Mitteilung der zweiten Hörprüfungstabelle für c^2 eine dementsprechende Bemerkung vorausgeschickt. Schon daraus konnte man klipp und klar entnehmen, wie sorgsam ich auf die Vermeidung derartiger Fehler geachtet hatte [1]).

Nun ist von Quix [2]) der weitere Einwurf gemacht worden, daß die von mir gefundene Normalamplitude deshalb keinen reellen Wert habe, weil von mehreren Stimmgabeln derselben Tonhöhe, aber von verschiedenem Bau und Maße jede ihre eigene Normalamplitude hat. Es wäre dieser Einwand nur berechtigt, wenn ich die Behauptung aufgestellt hätte, daß man mit jeder C- oder G-Gabel meine Hörprüfungstabellen benutzen könne.

Zuerst habe ich in diesem Archiv [3]), dann an mehreren anderen Stellen, durch Fettdruck besonders betont: „Diese Amplitudentabellen können naturgemäß nur Geltung haben für Gabeln, welche dieselbe Abschwingungskurve haben wie diejenigen, für welche die Abschwingungskurve experimentell gemessen oder durch Rechnung aus der Exponentialkurve bestimmt ist. Deshalb setzt die Anwendung des objektiven Hörmaßes den Besitz von Edelmannschen Gabeln voraus und zwar von solchen, welche den zuletzt von dieser Firma gelieferten entsprechen.

Ich gehe aber nach den seit der Niederschrift dieser Zeilen gesammelten Erfahrungen noch weiter, indem ich ausdrücklich betone, meine Hörprüfungstabellen lassen sich nur auf solche unbelastete Gabelreihen anwenden, welche in Zukunft ausdrücklich als nach meinen Gabeln geaicht werden bezeichnet werden, d. h. welche dieselbe Dämpfung haben. Sollte sich ein solches Vorgehen, wie es fast scheint, als unmöglich herausstellen, so werden die Tabellen der Dämpfung jeder einzelnen Gabel entsprechend umgerechnet werden.

---

1) Vergl. Schäfer, Besprechung meiner Monographie in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1903.

2) In der Diskussion zu meinem auf der 73. Naturforscherversammlung zu Kassel gehaltenen Vortrage.

3) Bd. LIX. S. 137.

Ich habe nämlich beim Vergleich mehrerer mir von der Firma Edelmann behufs Aichung jüngst übersandten Gabeln die Entdeckung gemacht, daß die Gabeln gleicher Tonhöhe weder hinsichtlich des Baues, der Maße noch des Materials völlig übereinstimmen, so daß ich nicht mehr sagen kann, der Besitz neuster Edelmannscher Gabeln gestatte an sich die Anwendung meiner Hörprüfungstabellen. Da sich unter meinen Gabeln einige — C, c^1 — mit ganz ausnahmsweise langer Schwingungsdauer befinden, deren Erreichung bei Gabeln gleicher Tonhöhe nur selten garantiert werden kann, so wird die Frage in anderer Weise eine befriedigende Lösung finden, worüber ich demnächst berichte. Es ist die beste Aussicht vorhanden, daß ich in nicht allzulanger Zeit jedem werde die Möglichkeit bieten können, sich in den Besitz von Gabeln zu setzen, auf die meine, oder gemäß der Schwingungsdauer seiner Gabeln entsprechend korrigierte Hörprüfungstabellen anwendbar sind.

Wir finden also durch die gemessene Differenzzeit die Größe der Amplituden, bei der der Ton für das normale und das schwerhörige Ohr verklingt, und können aus ihnen das Verhältnis der Hörschärfe zueinander berechnen und zwar in besonders einfacher Weise dadurch, daß ich für jede Amplitude, die größer als die Normalamplitude ist, in den Tabellen angegeben habe, um wievielmal die erstere größer ist als die letztere.

Quix (l. c.) meint nun, ein Ausmaß der Hörschärfe nach der Größe der Amplituden sei unnatürlich und nicht physiologisch; denn die Amplitude sei doch nicht der Reiz für das Ohr.

Eine solche Behauptung habe ich auch niemals aufgestellt; die Amplitude ist allerdings nicht der Reiz an sich, wohl aber die Grundlage für das Ausmaß des Reizes, der das Ohr trifft. Ein solches Vorgehen ist völlig einwandsfrei, wie sich Quix bei Riecke[1]) und Max Wien[2]), der die Unrichtigkeit der von Zwaardemaker und Quix über die relative Empfindlichkeit des Ohres gelieferten Arbeiten jüngst nachgewiesen hat (l. c.), überzeugen kann. Gerade darauf beruht, wie Wien nachweist, der grundlegende Fehler in den Arbeiten von Zwaardemaker und Quix, daß sie das physikalische Grundgesetz, daß bei derselben Stimmgabel die Toninten-

1) Lehrbuch der Physik. Leipzig 1902.

2) Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 97, 1903.

sität proportional dem Quadrat der Amplitude (a) wächst, als unrichtig ansehen und die an die Luft abgegebene Tonenergie proportional $a^{1 \cdot 2}$ setzen.

Wie weit ich davon entfernt gewesen bin, die Amplitude an sich als Reiz aufzufassen und an ihr unmittelbar die Hörschärfe zu messen, hätte Quix wiederum aus meiner Monographie ersehen können. Auf Seite 28 derselben steht geschrieben:

„Wir können die Hörschärfe verschiedener Gehörorgane für denselben Ton nur an derjenigen geringsten Stärke desselben messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen von den untersuchten Ohren eben noch gehört wird. Die Hörschärfe ist der Tonstärke umgekehrt proportional; diese letztere ist aber abhängig von der Schwingungsamplitude der Gabel und wird jetzt wohl allgemein und unbestritten dem Quadrat der Amplitude proportional gesetzt."

„Wenn wir also die Hörschärfe zweier Ohren für einen Ton an der verschiedenen Intensität desselben messen wollen, welche eben noch von den betreffenden Ohren wahrgenommen wird, so müssen wir die Hörschärfe umgekehrt proportional dem Quadrat der Amplituden setzen."

Durch diese Sätze dürfte völlig klargestellt sein, welche Bedeutung ich der Bestimmung der Größe der Amplituden bei der Ausmessung der Hörschärfe zugewiesen wissen will, und daß Quix, abgesehen davon, daß seine Einwände sachlich unberechtigt waren, nicht einmal ein formales Recht zu denselben hatte.

Wenn wir nun an der Hand der Differenzzeit und der für die Gabel gültigen Hörprüfungstabelle die Größe der Amplitude gefunden haben, und die Größe der Normalamplitude = 1 setzen, so finden wir das Verhältnis der Hörschärfen zueinander, wenn wir die Zahl der Normalamplituden, welche in der Reizschwellenamplitude des schwerhörigen Ohres enthalten ist, mit sich selbst multiplizieren und als Nenner eines Bruches schreiben, dessen Zähler 1 ist.

So ist das Ausmaß der Hörstörungen in den nachstehenden Hörreliefs erfolgt.

Ich bringe zum Vergleich zunächst 8 Hörreliefs beim Thrombus sebaceus, welche nach von Contaschem Prinzip gemessen und nach Hartmannschem Vorgange aufgestellt sind (siehe Fig. 1—8 auf folgender Seite).

Hörstörung beim Thrombus sebaceus, nach v. Contaschem Prinzip ausgemessen.

Hörrelief für die Oktaven C—c^4 — in Prozenten der normalen Hörschärfe.

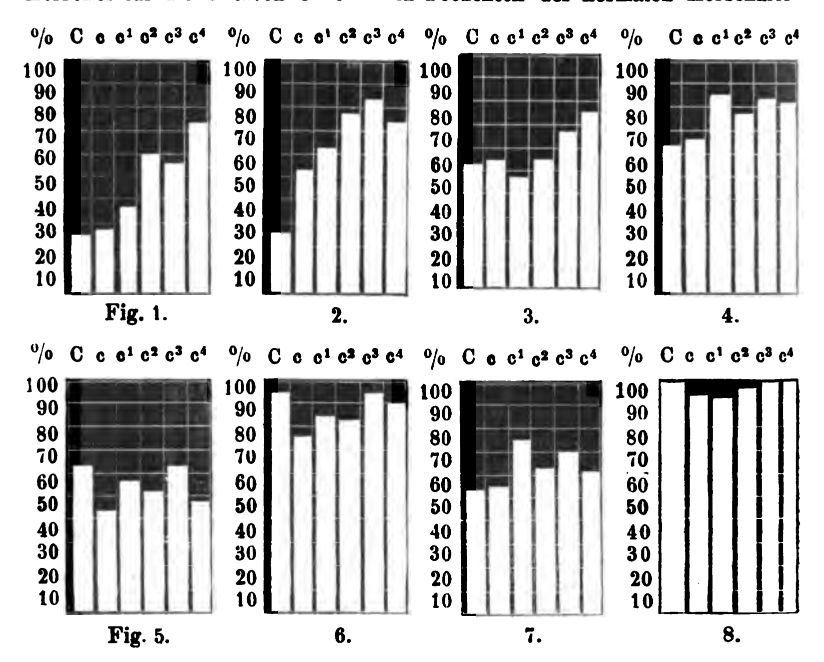


Fig. 1. 2. 3. 4.

Fig. 5. 6. 7. 8.

Man kann unter diesen Reliefs zwei Typen unterscheiden. (Vergl. Hörrelieftafel.)

Der eine Typus wird durch die vier ersten Reliefs repräsentiert. Wir sehen eine Hörstörungsform, welche unserer bisherigen Anschauung von der Art der Beeinträchtigung der Hörschärfe durch Schalleitungsstörungen entspricht. Die tieferen Töne sind stärker herabgesetzt als die höheren; es ist eine gegen die letzteren aufsteigende Kurve.

Der 2. Typus zeigt eine mehr gleichmäßige Herabsetzung der verschieden hohen Töne, wie dies auch von Hartmann angegeben wird.

Ich verzeichne nunmehr zunächst die Hörmessungsresultate der 8 mit objektivem Maß gemessenen Fälle und zwar in derselben Form der Aufzeichnung, wie ich sie in meiner Arbeit: „Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß“ [1]) gegeben habe.

1) Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 137. 1903.

Fall 9. **Mink**, 36 Jahre; Cerumen obturans, r. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	0^{0}	0^{15}[1]	0^{30}	0^{30}	0^{12}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,52	1,62	5,8	4,2	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$1/1$	$1/2$	$1/3$	$1/34$	$1/18$	$1/14$

Zu dieser und allen nachfolgenden Tabellen sei zum besseren Verständnis bemerkt:

Will ich z. B. aus der Größe der gefundenen Amplitude 1,52 — ausgedrückt in Normalamplituden — die Hörschärfe berechnen, so muß ich schreiben: $(\frac{1}{1,52})^2 = \frac{1}{2,3104}$ der normalen Hörschärfe: ich schreibe statt $\frac{1}{2,3104}$ $\frac{1}{2}$ und schlage vor, der Übersichtlichkeit halber, die Dezimalstellen fortzulassen und zwar ohne Erniedrigung von $\frac{1}{2}$ auf $\frac{1}{3}$, sofern die erste Dezimalstelle kleiner ist als 5, dagegen die Erniedrigung eintreten zu lassen, sobald die erste Dezimalstelle 5 ist oder größer ist als 5.

Fall 10. **Flied...**, 63 Jahre; Cerumen r. Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	4^{5}	2^{15}	3^{13}	1^{40}	1^{0}	0^{18}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	15,7	146,4	125,0	269	1230	119
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$1/246$	$1/21433$	$1/15625$	$1/72361$	$1/151900$	$1/14161$

Fall 11. **Schlapp**, 19 Jahre; Cerumen l. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{25}	2^{5}	2^{35}	1^{15}	0^{35}	0^{12}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	4,4	36,8	41	80	68	24
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$1/19$	$1/1354$	$1/1681$	$1/6400$	$1/4624$	$1/576$

Fall 12. **Schlapp**, 19 Jahre; Cerumen r. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{20}	1^{45}	2^{10}	1^{9}	0^{30}	0^{10}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	4,1	20,4	23	56	37	14
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$1/17$	$1/416$	$1/529$	$1/3136$	$1/1369$	$1/196$

1) 0^{15} bedeutet: 0 Minuten 15 Sekunden; dieser Ausdrucksweise sind alle andern Bezeichnungen analog.

Fall 13. Br., 38 Jahre; Cerumen r. Brausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{15}	1^{35}	2^{10}	1^{35}	0^{43}	0^{17}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	3,8	15,2	23	213	177	91
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/11	1/231	1/529	1/45369	1/31329	1/8981

Fall 14. Schönst., 30 Jahre; Cerumen l. Summen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	1^{50}	0^{55}	2^{3}	1^{40}	0^{20}	0^{7}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	2,5	4,8	19,6	269	11	8,3
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/6	1/23	1/384	1/72361	1/121	1/69

Fall 15. Henkel, 20 Jahre; Cerumen r. Zeitweise Brausen; Schwerhörigkeit nicht bemerkt; Druckgefühl.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u Sekunden	0^{0}	0^{5}	0^{25}	0^{10}	0^{3}	0^{0}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,14	1,49	1,80	1,4	1,0
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/1 (30/30)	1/1 (24/30)	1/2 (15/30)	1/3 (10/30)	1/2 (15/30)	1/1

Fall 16. Lor..., 19 Jahre; Cerumen l. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{35}	2^{15}	3	1^{45}	0^{35}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	5,0	50,4	85,0	338	68	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/25	1/2540	1/7225	1/114244	1/4624	1/14

Vergleichen wir diese 8 mit objektivem Maß aufgenommenen Hörreliefs miteinander, sowie mit den 8 nach altem Maß gezeichneten, so fällt sofort die sehr wichtige Tatsache ins Auge, daß wir es mit **einer ganz einheitlichen Hörstörungsform** zu tun haben, die je nach der Intensität des Verschlusses nur graduelle Unterschiede aufweist. Die Hörstörungsform tritt besonders plastisch hervor, wenn wir versuchen, sie graphisch darzustellen. Dies ist bei der außerordentlichen Verschiedenheit der Herabsetzung der Hörschärfe in den verschiedenen Oktaven nur möglich, wenn wir an Stelle der Zahlen die Logarithmen als Ordinaten auftragen. Eine solche Darstellung hat nach dem **Weber-Fechner**schen Gesetz auch eine innere Berechtigung.

Um die Kurven nicht unklar zu machen, begnüge ich mich mit der Wiedergabe von 5 Kurven.

Diese Kurven bilden die Grundlage für die Berechnung der

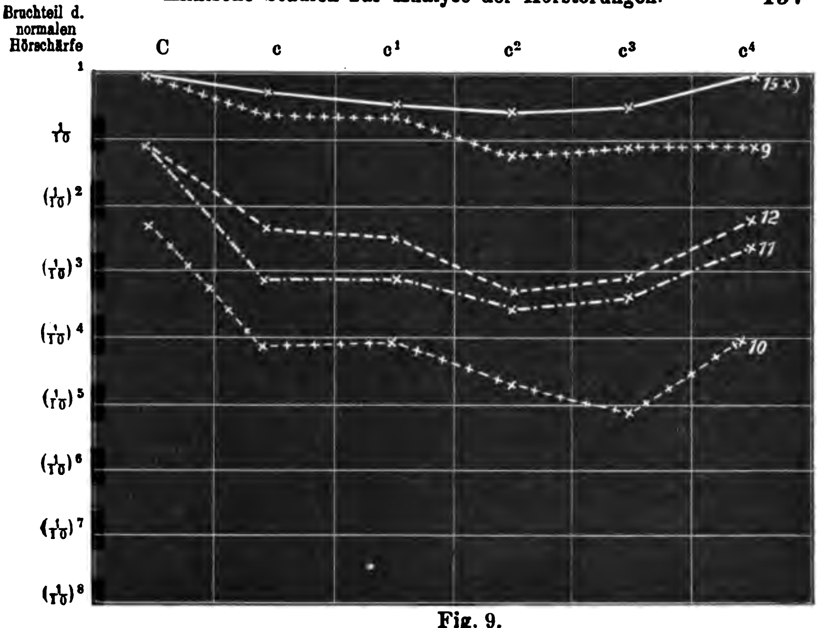


Fig. 9.
(Die neben die Kurven geschriebenen Zahlen bedeuten die Nummern der Fälle.)

Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres. Erst wenn wir diese der Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres gegenüberstellen, tritt die eigentliche Form der Hörstörung hervor. Die Fortentwicklung dieser Arbeit in der angedeuteten Richtung soll aber einer besonderen Abhandlung vorbehalten bleiben.

Die Herabsetzung der höheren Töne scheint an sich sehr bedeutend; ihren tiefsten Punkt erreichen die Kurven in der 2 und 3 gestrichenen Oktave; selbst in der 4 gestrichenen Oktave finden wir den Bruchteil der normalen Hörschärfe in einem Falle unter $(\frac{1}{10})^4$, also unter $\frac{1}{10000}$. Wenn man nun aber andererseits bedenkt, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres — ich verweise auf die von Wien gezeichnete Empfindlichkeitskurve — bis zur 4 gestrichenen Oktave enorm wächst —, so erscheint der prozentuarische Verlust der hohen Töne gegenüber dem der tieferen keineswegs mehr so bedeutend.

An dieser Stelle sei zum Schluß nur das Resultat der sprachlichen Prüfung dem der objektiven Hörmessung gegenübergestellt.

Wie ich in meinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 1903 [1]) ausgeführt habe, ist die Flüstersprache das

1) Wiener medizinische Wochenschrift — Militärarzt — 1903.

souveräne Mittel, um den Grad der Hörstörung für die Sprache festzustellen.

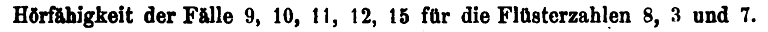
Nun dürfte aber fast jeder Untersucher seine eigne Flüstersprache sprechen, ob man den Bezoldschen Kunstgriff dabei anwendet oder nicht, und jeder Untersucher untersucht in einem andern Raum und unter andern örtlichen Bedingungen — Geräusch. Deshalb läßt der Ausfall der sprachlichen Prüfung verschiedener Untersucher kaum eine strenge Vergleichung zu, während sie für den Einzelnen sehr schätzenswerte Anhaltungspunkte für die Beurteilung des Grades der Hörstörung und in ganz engbegrenztem Umfange selbst für die differentielle Diagnose bietet.

Aber auch derselbe Untersucher wird, wenn er kritisch verfährt, nicht ganz selten zu seinem Verdruß bei demselben Schwerhörigen selbst bei unmittelbar aufeinander folgenden Untersuchungen in gewissen Grenzen verschiedene Hörprüfungsresultate erhalten; bei der ersten Prüfung gewöhnlich ein etwas schlechteres Resultat als bei Wiederholungen. Daraus folgt, daß man bei kleinen Differenzen sehr vorsichtig mit dem Urteil einer tatsächlichen Besserung der Hörschärfe sein muß, die der Patient in solchen Fällen gewöhnlich dann auch nicht zu konstatieren vermag.

Will man die Frage prüfen, wie weit die Resultate der sprachlichen Prüfung mit dem Ausfall der Stimmgabelprüfung zusammenfallen, so muß man die erstere so einfach wie möglich einrichten; denn sonst ist ein leidliches Übersehen der in Betracht kommenden Bedingungen gar nicht mehr möglich. Ich habe nur auf die Zahlen: 8, 3 und 7 geprüft, selbstverständlich diese Zahlen stets zwischen eine große Zahl anderer Prüfungszahlen hineingestellt, um das Erraten möglichst zu erschweren.

Ich habe für die Prüfungsergebnisse eine ähnliche Kurventafel wie für die Stimmgabelprüfungen aufgestellt.

Wenn man die Kurventafel II mit der Kurventafel I vergleicht, so fällt sofort die überraschende Übereinstimmung der Hörprüfungsresultate ins Auge, wobei man bedenken muß, daß die Kurven natürlich in umgekehrter Reihenfolge erscheinen und eine entgegengesetzte Form haben müssen. Nur die Kurve 10 sollte statt der Kurve 11 an erster Stelle stehen. Setzt man „8“ als Repräsentant der tieferen, „3“ als solchen der mittleren und „7“ als den der höheren Oktaven, so sehen wir, daß der tiefsten Depression in den mittleren Oktaven bei der Stimm-



Hörfähigkeit der Fälle 9, 10, 11, 12, 15 für die Flüsterzahlen 8, 3 und 7.

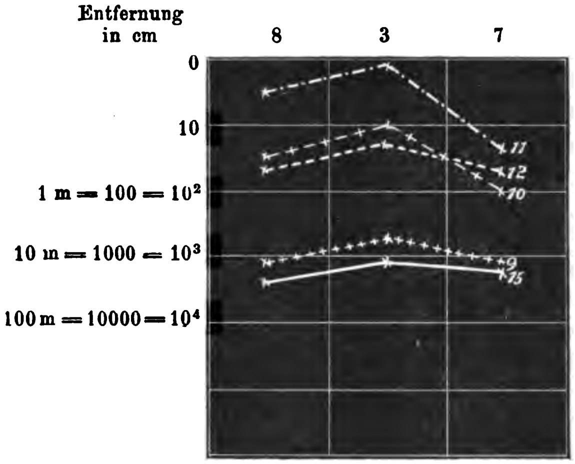


Fig. 12.

(Die neben die Kurven geschriebenen Zahlen bedeuten die Nummern der Fälle.)

gabelprüfung die geringste Hörfähigkeit für „3" bei der sprachlichen Prüfung entspricht, daß dagegen „8" und „7" in 3 Fällen (15, 9, 12) gleich oder annähernd gleich weit, in 2 Fällen (10 und 11) „7" schlechter als „8" gehört werden. Ein Blick auf die Kurventafel I läßt erkennen, daß auch nach dieser Richtung die sprachliche Prüfung mit der objektiven Hörmessung sehr gut übereinstimmt, nur muß man das mit in Betracht ziehen, was ich an früherer Stelle über die Empfindlichkeit unseres Ohres und die sich daraus ergebenden Folgerungen für die prozentuarische Einbuße an Hörfähigkeit in den verschiedenen Oktaven gesagt habe. Eine Fülle sehr schwieriger Fragen liegt hier zur Bearbeitung vor.

Die weitere Fortführung dieser Arbeit wird nun den letzten — physiologischen — in dem alten Maß enthaltenen Fehler beseitigen, indem die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung gesetzt wird zur Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres.

XI.

Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. Schulze: Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose

(s. dieses Archiv. Bd. LIX. S. 216).

Von

Dr. med. Richard Hoffmann, Dresden.

In obiger Arbeit aus der Hallenser Ohrenklinik schreibt Herr Dr. Schulze Seite 223:

„Nach diesen theoretischen Erwägungen (betrifft die Abflußverhältnisse des Blutes nach Unterbindung der Vena jugularis) kann kein Zweifel bestehen darüber, daß eine ausgedehnte Sinusthrombose die gleichen, ja unter Umständen noch hochgradigere Zirkulationsstörungen als eine bloße Jugularisunterbindung zur Folge haben kann. Und doch sind bisher keine Fälle bekannt, in welchen bedrohliche Erscheinungen oder sogar Todesfälle bei obturierender Sinusthrombose lediglich auf diese Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden mußten. Die Erklärung haben wir zunächst darin zu suchen, daß bisher auf einen derartigen Zusammenhang wohl meistens nicht geachtet worden ist".

Ich verweise hierzu auf meinen in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde (Bd. XXX. Heft 1. S. 17. 1896) publizierten Fall, in dem sich allerdings nach einer Verletzung des Sinus eine obturierende Thrombose des Sinus sigmoideus, der Vena jugularis der kranken Seite und beider Sinus cavernosi entwickelte mit konsekutiven zerebralen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, Delirien, Verminderung der Pulsfrequenz, mit Neuritis optica (auf der kranken Seite durch Blutungen in die Netzhaut kompliziert) und mit totaler Facialislähmung der gegenüberliegenden Seite.

Letztere hatte veranlaßt, daran zu denken, daß neben der

diagnostizierten Sinusthrombose möglicherweise noch ein Hirnabszeß vorhanden sei.

Bei der Trepanation erwies sich die letztere Annahme als irrig, bei den Einstichen ins Hirn entleerte sich aber reichlich Zerebrospinalflüssigkeit, der Sinus erwies sich als thrombosiert. Nach der Entlastung des Gehirns durch die ausgedehnte Trepanation gingen sämtliche Erscheinungen mehr oder weniger schnell zurück.

Alle Symptome wurden darnach auf die obturierende Sinusthrombose und die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen bezogen, die Facialislähmung als durch eine Blutung infolge des letzteren bedingt angesehen.

Da zudem der Fall vollständig fieberlos verlief, so handelt es sich bei diesen Symptomen allein um die Folgen der Ausschaltung eines ausgedehnten Bezirks des Sinussystems.

XII.

Besprechungen.

1.

Preysing, Otitis media der Säuglinge. Mit 40 Tafeln. Bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Die Zahl der Bücher auf otologischem Gebiete ist nicht groß, deren Lektüre einen solchen Genuß bereiten durch die wissenschaftliche Exaktheit, die klare Darstellungsweise, die Reichhaltigkeit der wissenschaftlichen Ausbeute und die dem reichen Inhalt entsprechende vornehme äußere Ausstattung, wie die des vorliegenden Werkes.

So umfangreich die Literatur über den einschlägigen Gegenstand gerade im letzten Jahrzehnt geworden ist, so viele Lücken in unserem Wissen gab es noch, die bisher nur durch Hypothesen ausgefüllt waren. Dem Verfasser der vorliegenden Monographie blieb es vorbehalten, viele dieser Lücken durch exakte Forschungsergebnisse auszufüllen.

Wir bedauern es aufrichtig, daß Verfasser seine Untersuchungsergebnisse nicht durch Publikation in einer größeren otologischen Zeitschrift einem größeren Leserkreise zugänglich gemacht hat, da ein Referat dies in dem ihm zukommenden Rahmen nur in unvollständiger Weise tun kann.

Die bakteriologischen und anatomischen Untersuchungen hat Verfasser ausgeführt an 197 Schläfenbeinen, welche von 100 an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Kindern im Alter von 1 Tage bis zu 3 Jahren stammten.

Aus den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen ist hervorzuheben, daß es eine durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufene Otitis media, besonders der Säuglinge, nicht gibt. Die

gegenteiligen Behauptungen unterzieht Verfasser einer überzeugenden abweisenden Kritik; weiterhin, daß die Otitis media der Säuglinge, wie aus der Häufigkeit des Pneumokokkenbefundes (92½ Proz.) im otitischen Sekret hervorgeht, vorwiegend oder kurzer Hand schlechthin als Pneumokokkenotitis aufzufassen und mit der Pneumonie in Parallele zu stellen ist. „Das bringt uns einen Schritt weiter in dem Verständnis des Zusammenhanges zwischen Otitis media und Allgemeinerkrankung der Säuglinge; denn es führt uns zu der Erkenntnis, daß wenigstens ein Teil der Allgemeinerscheinungen, die pneumonischen Erkrankungen, mit der Otitis media auf eine Infektionsquelle zurückzuführen ist.“

Seine anatomischen Untersuchungen haben wichtige Ergebnisse normal histologischer Natur gezeitigt für das Schläfenbein des jungen Kindes.

Bezüglich des Paukenhöhlenepithels hat Verfasser stets die ganze Paukenhöhle mit Flimmerepithel ausgekleidet gefunden, mit Ausnahme von solchen Stellen, an denen die Unterlage des Epithels steten Bewegungen ausgesetzt ist — die ganze Innenfläche des Trommelfells und die Mukosa der Gehörknöchelchen, inklusive Steigbügelplatte —; hier findet sich stets flach ausgezogenes Plattenepithel.

Die Rückbildung des Gallertgewebes im Mittelohr ist nicht abhängig von mechanischen Einflüssen — wie Eindringen der Luft in die Paukenhöhle usw. —, es handelt sich dabei auch nicht um einen Gewebszerfall, sondern dieser physiologische Vorgang ist ein sekundärer, ein passiver, der erst durch den Einfluß der Epithelverbreitung induziert wird und verhältnismäßig lange dauert. In aktiver Weise wachsen die Epithelausläufer vorwärts, nach Art des Wachstums junger Gefäßsprossen und bringen das Gallertgewebe, da wo sie mit ihm in Berührung treten, zum Schwund.

Das Vorkommen von Drüsen in der Paukenhöhlenschleimhaut negiert Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen und zeigt, welche Bewandtnis es mit den als Drüsen beschriebenen früheren Befunden habe.

Facialiskanaldehiszenzen hat Verfasser so häufig über dem Steigbügel gefunden, daß er sie bei Kindern für nahezu konstant erklären muß. Er bestätigt hierdurch die vielfach bestrittene Angabe Henles, daß eine ovale Lücke im Canalis Fallopiae fast konstant sei.

Die sogenannten Bogengangszotten (Politzer, Rüdinger) hat Verfasser in seinen Präparaten niemals nachweisen können, und glaubt daher, daß dieselben artefizielle Schrumpfungsprodukte sind.

Was seine pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse anbetrifft, so fand Verfasser unter 154 eiter- oder schleimgefüllten Paukenhöhlen nur 9 mal Perforation des Trommelfells. Als Ursache dieser Erscheinung nimmt er nicht, wie dies bisher allgemein geschieht, die größere Resistenz des kindlichen Trommelfells sowie den durch die relative Weite der kindlichen Tube begünstigten Sekretabfluß aus der Paukenhöhle an, sondern glaubt, daß der schlechte Ernährungszustand der gerade das Sektionsmaterial ausmachenden Säuglinge es nur zu einer mehr torpiden, nicht zur Trommelfellperforation führenden Entzündung des Mittelohrs habe kommen lassen. Bei gut genährten Säuglingen der Privatpraxis käme es ebenso häufig wie bei Erwachsenen zu foudroyanteren, zur Perforationsbildung führenden Otitiden. Sehr plausibel erscheint uns der Einwand des Verfassers gegen die Abflußtheorie durch die Tube, daß die Säuglinge meistens auf dem Rücken liegen, und schon dadurch nicht recht auf einen Sekretabfluß auf dem genannten Wege zu rechnen sei.

Weiterhin führt uns Verfasser die einzelnen Stadien der Mittelohrschleimhautentzündung vor, alles, was er sagt, durch treffliche mikrophotographische Tafeln illustrierend.

Sehr zurückhaltend ist er dabei mit seinen Schlußfolgerungen aus den häufigen Befunden von Thrombose in den Gefäßen der entzündeten Paukenhöhle und des entzündeten Antrum nach der klinischen Seite hin.

Von den pathologischen Befunden am Trommelfell ist nicht nur der Nachweis interessant, daß das Trommelfell sich immer in demselben Stadium der Krankheitsentwicklung wie die ganze Paukenhöhlenauskleidung befindet, sondern auch die durch ausgezeichnete Mikrophotographien illustrierte Tatsache, daß die so widerstandsfähige Substantia propria von allen Trommelfellschichten dem durchbrechenden |Eiter am längsten standhält. Erst wenn die keine eigenen Blutgefäße führende mittlere Schicht durch die Erkrankung der Schleimhaut- und der Kutisschicht nicht mehr ernährt wird, dann berstet auch sie. Ein klassisches anatomisches Beispiel der durch die Entlastung der Schleimhaut so wohltuenden Parazentese des Trommelfells hat Verfasser uns gebracht in einem Falle, in welchem einen Tag nach der Parazentese der Tod erfolgte.

Eingehend hat Verfasser die Resorptionsvorgänge des Mittelohrempyems beschrieben, und die Bedeutung der hierbei in der Schleimhaut (auch dem Schleimhautüberzug des Trommelfells) auftretenden kleinen Granulationsknospen „Resorptionsgranulome“, welche bereits v. Tröltsch beschrieben, ohne über ihre Bedeutung Klarheit gewonnen zu haben, klargelegt.

Was die Tuberkulose des Mittelohres der Säuglinge anbetrifft, so konnte Verfasser unter 19 an Tuberkulose (meist miliarer) verstorbenen Kindern nur zweimal eine unzweifelhafte tuberkulöse Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut nachweisen. Es befanden sich in der periostealen Schicht und dem submukösen Gewebe ganz vereinzelt ein paar Tuberkelknötchen mit zentraler Verkäsung und typischen Riesenzellen. In dem gleichzeitig vorhandenen Paukenhöhlenempyem fanden sich aber keine Tuberkelbazillen, sondern Pneumokokken. „In beiden Fällen war die Herkunft der Tuberkel in der Schleimhaut ziemlich klar; es handelte sich um typische miliare Tuberkulose, das Knochenmark der Pyramide und der Schläfenbeinspongiosa war reichlich durchsetzt von kleinsten Tuberkeln, während, wie schon hervorgehoben, diese Herde in den tieferen Schichten der Paukenhöhlenschleimhaut nur ganz spärlich vorkamen. Daraus darf wohl der Schluß gezogen werden, daß die Tuberkel in der Schleimhaut ihr Dasein der weiteren Ausbreitung einer tuberkulösen Osteomyelitis des Schläfenbeins verdankten. Die eitrige Otitis media war entweder ganz unabhängig von der Tuberkulose entstanden, oder, wenn ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestand, so hatten die hämatogen entstandenen Tuberkel höchstens den Reiz abgegeben für das Einsetzen einer selbständigen eitrigen Mittelohrentzündung durch Pneumokokkeninfektion.“

Schwere Erkrankung der knöchernen Mittelohrwandungen induziert durch die Otitis media, konnte Verfasser, abgesehen von den beiden Tuberkulosefällen, niemals nachweisen. „Höchstens periostale Schwellung und Andeutung von Lakunenbildung zeigte sich auf dem geschilderten Höhepunkt der Schleimhauterkrankung.“

Entzündliche Veränderungen des inneren Ohres konnte Verfasser nur zweimal nachweisen. In dem einen Falle fand sich auf der Innenseite der stark infiltrierten Membran des runden Fensters eine Schicht kleinzelligen Exsudates, und in dem zweiten hat mit großer Wahrscheinlichkeit eine eitrige Otitis der einen Seite zu einer diffusen eitrigen Meningitis geführt, und diese

wieder zu einer eitrigen Erkrankung des inneren Ohres auf der anderen ursprünglich gesunden Seite.

Zum Schluß vertritt Verfasser die Ansicht, daß wenn auch Pädatrophie und Otitis media der Säuglinge in einem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zueinander stehen können, in der Regel doch die Otitis media unter den vielfachen Symptomen der Pädatrophie zu den Symptomen seitens der Atemwege zu zählen ist, wenn man die pädatrophischen Symptome in die beiden Hauptgruppen, die Symptome seitens der Atemwege und seitens des Darmtraktus einteilt. Die Bronchopneumonien wiederum sind bei pädatrophischen Kindern nicht etwa die Folge der Otitis media, sondern beide, Otitis media und bronchopneumonische Herde entwickeln sich nebeneinander im Anschluß an eine primäre Infektion der Nase, bezw. des Nasenrachenraums.

Die Durchfälle andererseits und die Ernährungsstörungen hält Verfasser für Erscheinungen von Toxis, entstanden durch die Resorption von septischen Stoffen aus dem Mittelohrempyem. „Wir müssen uns dabei wieder erinnern, daß die Pneumokokken, welche wir als fast ausschließliche Erreger der Otitis media fanden, zur Klasse der Streptokokken gehören, also zu den Sepsiserregern.“ Verfasser fand dementsprechend auch auffallend häufig bei seinem Kindermaterial andere Anzeichen einer septischen Erkrankung, die Ekchymosen der Pleura, des Epikards und seltener des Peritoneums.

Am Ende seiner Arbeit hat Verfasser die klinischen und anatomischen Versuchsergebnisse seiner 100 Fälle in gedrängter Kürze tabellarisch zusammengestellt.

XIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft in Basel. Bd. XV.

Ausgehend von der Tatsache, daß mit dem klinischen Ausbau der Taubstummenfrage die anatomische Forschung nicht gleichen Schritt gehalten habe, besonders bezüglich der angeborenen Labyrinthveränderungen, gibt uns der um die Kenntnis des Labyrinthbaues so verdiente Verfasser nicht nur einen Überblick über den gegenwärtigen Stand dieser auch für die Deutung der funktionellen Bedeutung des Labyrinthvorhofs so wichtigen einschlägigen Frage, sondern bereichert auch unsere diesbezüglichen anatomischen Kenntnisse durch neue eigene Beobachtungsbefunde.

Die neuen wichtigen Befunde sind die folgenden:

1. Bei einer Frau, welche nur solche Geräusche wahrgenommen hatte, welche nachweisbar auch gefühlt werden (lautes Donnern usw.), welche also ganz taub gewesen war, aber ohne Gleichgewichtsstörungen, ergab die histologische Untersuchung, daß der Stamm des Schneckennervs wenig oder gar nicht, der im Labyrinth verlaufende Teil desselben aber samt dem Schneckenganglion hochgradig hypoplastisch war, und daß das Cortische Organ teilweise oder ganz fehlte und nirgends seine vollkommene Ausbildung erreicht hatte. Das ganze übrige Ohr war normal, der Bogengangsapparat mit den Utriculus, der Sacculus mit seinem Fleck, sowie die zugehörigen Nerven. „Somit kommt weder den beiden Vorhofssäcken, noch den Bogengängen irgendwelche akustische Bedeutung zu, und es muß die Perzeptionsstelle für die Geräusche wie für die Töne in die Schnecke — speziell ins Cortische Organ — verlegt werden.

2. Verfasser teilt histologische Befunde mit, welche ein recht interessantes Licht werfen auf eine gewisse, offenbar recht häufige Art der intrauterinen Genese der Schwerhörigkeit, resp. Taubheit und Taubstummheit. Die Ursache ist nach den Befunden des Verfassers ein Kollaps der membranösen Wände des endolymphatischen Schneckenraumes, welche nicht im normalen Spannungsverhältnisse sich befinden, teilweise auch aneinander liegen, ja selbst verwachsen können. Das Sinnesepithel wird dadurch gewissermaßen erstickt, es findet sich hochgradig degeneriert. Er hat diese Verhältnisse nicht nur bei der äußeren, sondern auch unteren (Basilarmembran) und oberen inneren (Reißnersche Membran) Schneckenwandung gefunden. Als Ursache dieser Erscheinung hat er eine zu große embryonale Anlage dieser häutigen Gebilde nachgewiesen, welche zur Folge hat, daß diese Wandungen bei ihrer abnormen Größe in dem vom normalen Knochengehäuse vorgezeichneten festen Rahmen nicht genügend Platz gefunden und sich daher gefaltet haben. Grunert.

2.

Derselbe, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903.

Verfasser beschreibt einen Fall — Vorgeschichte vorläufig unbekannt — von doppelseitiger Hyperplasie von Stapes und langem Amboßschenkel, von fester fibröser Fixation des Stapes-Amboßgelenkes an den hinteren oberen Umfang der Pelvis ovalis, von Obturation der runden Fensternische durch ein kleines Lipom bei einem älteren, sehr schwerhörigem Manne. „Im Ductus cochlearis membranaceus betrifft die Verbildung alle drei Wände, welche zu groß angelegt und offenbar nachträglich durch die normal groß gebildete knöcherne Labyrinthkapsel gefaltet worden sind, und zwar auf Kosten des Lumens des endolymphatischen Raumes. Das Ligamentum spirale ist bedeutend verdünnt. Obwohl das Cortische Organ nirgends normal und in der Schneckenspitze sogar ganz degeneriert ist, sind die Ganglienzellen und der gemeinsame Stamm des Akustikus quantitativ und qualitativ auffallend wenig verändert. — Sacculus, Utriculus und Bogengänge sind normal.“

Grunert.

3.

Körner, Über Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis). Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.

Ausgehend von einer Schilderung der Miterkrankungen rein motorischer, gemischter und Sinnesnerven bei Herpes zoster, in deren Verbreitungsgebiet sich der Herpes zoster entwickelt, schildert Verfasser einen bisher nicht beschriebenen Symptomenkomplex — Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und facialis —, welchen er nach Analogie des bekannten Herpes zoster ophthalmicus als Herpes zoster oticus bezeichnet. Die Wichtigkeit des von ihm beobachteten Falles berechtigt zu einer ausführlicheren Wiedergabe desselben. „Die 55jährige Kranke war vor 6 Monaten am Brustkrebs operiert worden. Seitdem litt sie an häufigen Schmerzen bald in den Armen oder Beinen, bald in der Brust oder im Rücken. Die Schmerzen wurden von dem Hausarzte teils auf Rheumatismus, teils auf Neuralgien zurückgeführt, und mit Bädern, Phenacetin und zuletzt Solutio Fowleri mit wechselndem Erfolge bekämpft. Die Kranke war nicht zu bewegen, das Zimmer zu verlassen, und entwöhnte sich gänzlich des Aufenthaltes in freier Luft. Dabei wurde sie appetitlos und blaß. Die jetzige Erkrankung begann mit Eruption von Herpesbläschen an der rechten Kopf- und Halsseite. Schmerzen in dem befallenen Gebiete waren vorhanden, jedoch nur in mäßigem Grade. Etwa 8 Tage nach dem Auftreten des Herpes verschwand das Gehör auf dem rechten Ohre innerhalb weniger Tage, und gleichzeitig entwickelte sich eine Lähmung im Gebiete des rechten Nervus facialis.“ Etwa 8 Tage nach dem Auftreten der Taubheit und der Facialislähmung wurde die Kranke vom Verfasser untersucht. „Ich fand sie blaß und hinfällig. Von dem Herpes waren noch die, meist in Gruppen angeordneten Schorfe vorhanden. Dieselben saßen alle auf der rechten Seite, und zwar in der Höhlung der Ohrmuschel am Rande des Gehörganges, an der behaarten Kopfhaut fingerbreit über der Ohrmuschel und im Nacken, auf der Gesichtshaut vor dem Ohre unterhalb des Jochbogens, ferner, aber nicht in Gruppen, sondern versprengt, an der Seite des Halses. Von dem rechten Nervus facialis waren die die Stirn- und Augengegend versorgenden Äste völlig, die Mundäste leicht gelähmt. Eine Gaumensegellähmung, die ich, wie viele neuere Autoren, niemals bei Facialislähmung gesehen habe, fehlte auch hier. Die rechte Chorda tympani war, wie die Geschmacksprüfung zeigte, gelähmt. Die Untersuchung des rechten Ohres zeigte ein normales Trommelfell und schloß ein Exsudat in der Paukenhöhle aus. Die Taschenuhr wurde selbst bei festem Andrücken an das Ohr nicht gehört, Flüsterworte nur in 1—2 Meter Entfernung verstanden und die Schall-

leitung durch die Kopfknochen zum rechten Ohre war völlig aufgehoben. Auf dem linken Ohre war das Gehör normal." Verfasser stellte auf Grund dieses Befundes die Diagnose: Lähmung des Nervus acusticus und facialis bei Herpes zoster an der Ohrmuschel und in ihrer Nachbarschaft. Nach 17 Tagen berichtete der Hausarzt, daß beim Weitergebrauche der Solutio Fowleri und Faradisieren des Facialis die Facialislähmung nahezu völlig verschwunden sei und auch das Gehör sich bedeutend gebessert habe — Taschenuhr in ca. 30 cm Entfernung vom Ohr gehört und Wiederherstellung der Knochenleitung für den Schall zum rechten Ohre. — Es waren aber dabei von neuem heftige Schmerzen in der Beckengegend und den Oberschenkeln aufgetreten.

Verfasser erklärt den inneren Zusammenhang des von ihm geschilderten Symptomenkomplexes folgendermaßen: daß die Neuritis im Zervikalnerven- und Trigeminusgebiete, welche mit dem Herpes zoster in ätiologischem Zusammenhang stand, durch Anastomosen auf den Facialis übergegangen wäre und weiterhin auch den dem Facialisstamm im Porus acusticus internus dicht angelagerten Nervus acusticus ergriffen hätte. Grunert.

4.

Parmentier, Diagnostic différentiel des complications intracrâniennes des otites purulentes. Le progrès Médical Belge. No. 20. 15. Oktober 1903.

Abgekürzte Darstellung der Symptome der intrakraniellen, otogenen Erkrankungen, welche für unseren Leserkreis nichts Neues bietet.

Grunert.

5.

M. A. Goldstein (St. Louis), The use and abuse of the Eustachian Bougie; The Laryngoscope. St. Louis, July 1903.

Aus der kurzen Arbeit des Verfassers, welche im allgemeinen nichts Neues bringt, interessiert uns nur sein Urteil über die neuerdings aus Amerika mehrfach empfohlene Verbindung der Elektrolyse mit dem Bougieren der Eustachischen Röhre. Er hat dazu Goldbougies benutzt und einen galvanischen Strom von 3—4 Milliampèresstärke. Wenn er auch meint (wohl mehr auf Grund theoretischer Erwägungen! d. Referent), daß der elektrische Strom einen wohltätigen Einfluß ausübt auf die Muskeln und Nerven der Tube, so hat er sich doch von einer zuverlässigen Wirkung dieser Methode auf Tubenstrikturen nicht überzeugen können; ja, er hat es sogar erlebt, daß, wenn eine Heilung der Striktur nicht erfolgt ist, hinterher sich eine deutliche Verschlimmerung derselben bemerkbar machte. Grunert.

6.

Streit, Geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. Sitzungsber. des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. vom 8. Dez. 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 6.

„Rezidivierende Otitis media, Eröffnung des Warzenfortsatzes, starke venöse Blutung, augenscheinlich aus einer sehr großen Mastoidealvene kommend. In der Folge meningitische Erscheinungen, pyämische Temperaturen. Acht Tage nach der ersten Operation Lumbalpunktion (negativ), Jugularisunterbindung, Sinuseröffnung. Sinus sigmoideus blutleer, peripher und zentral durch einen Thrombus abgeschlossen. Entsprechend der Einmündung kreisrundes Loch im Sinus. Fortdauern der pyämischen Temperaturen. Sechs Tage später Eröffnung des Bulbus venae nach Grunert. Darauf sofort einsetzende, drei Tage lang anhaltende Entfieberung, sodann akute pyämische Attacken, dann Rekonvaleszenz. Facialis anfangs leicht paretisch, dann normal fungierend."

Wenn ungünstige anatomische Verhältnisse vorliegen, bei denen sich nach Streit nicht immer Facialislähmungen vermeiden lassen, dann sei es nicht nötig, sich auf Wegnahme der letzten, die laterale Umgrenzung des Foramen jugulare bildenden Knochenspange zu versteifen, da auch bei Stehenbleiben einer 1/2 cm breiten Spange der Bulbus zur Genüge übersichtlich sei.

Grunert.

7.

Jerosch, Fall von doppelseitigem Othämatom spontanen Ursprungs. Ebenda.

In der Diskussion hebt Hoppe, der wenigstens 30—40 Fälle von Othämatom gesehen hat, hervor, daß diese Geschwulst vorzugsweise in Irrenanstalten bei progressiver Paralyse, aber auch bei seniler Geistesstörung und bei schweren akuten Geistesstörungen vorkommt, wo auch sonst trophische Störungen häufig sind. „Ein Trauma ist zur Entwicklung desselben wohl stets notwendig, nur daß es keine grobe Gewalteinwirkung zu sein braucht; es genügt in vielen Fällen bei dem Vorhandensein trophischer Störungen schon eine geringe Verletzung, wie sie sich besonders unruhige Kranke leicht zuziehen, welche bei gesunden Geweben nicht die geringsten Folgen haben würden.“

Grunert.

8.

Eschweiler, Zur Entwicklung des schallleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1903. Bd. 63.

Auf Grund der histologischen Untersuchung von Schnittserien durch die Köpfe von Schweineembryonen schildert Verfasser in übersichtlicher Weise die Entwicklungsgeschichte des Musculus tensor tympani vor seiner definitiven Ausbildung. Ein näheres Eingehen auf den Inhalt der sehr interessanten Arbeit schließt nicht etwa der rein entwicklungsgeschichtliche Charakter derselben aus, wohl aber der Umstand, daß eine kurze referierende Wiedergabe der komplizierten Aufbauverhältnisse des Musculus tensor tympani nur auf Kosten des Verständnisses dieser Materie erfolgen könnte.

Grunert.

9.

Kretschmann, Anatomischer und klinischer Beitrag zum Kapitel der Deviationen des vorderen Abschnittes der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. XIV. 3. Heft.

Verfasser kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Den Nasenflügelknorpeln kommt die Wirkung eines federnden Bügels zu. Der empor- und abgezogene Nasenflügel wird durch die Knorpelfederung nach Aufhören der Muskelwirkung wieder in die Ruhelage zurückgeführt.

2. Die für den vordersten Abschnitt der Nasenscheidewand gebrauchten Namen, „Septum mobile und Septum cutaneum“ sind unbestimmt und ungenau. Sachlicher erscheint die Einteilung in „Septum anticum s. triangulare, Septum medium s. quadrangulare, Septum posticum s. osseum.

3. Abweichung des vor der vertikalen Achse gelegenen Teiles der Cartilago quadrangularis aus der Medianebene führt zu einer Luxation des Knorpelrandes aus dem Sulcus incisivus. Diese Abweichung kann die einzige Deviation bilden — isolierte oder reine Luxation —, es handelt sich also um eine Abbiegung, oder es hat eine Drehung der Cartilago quadrangularis um die vertikale Diagonale stattgefunden; dann zeigt sich auf der entgegengesetzten Seite noch eine Crista-Deviatio rotatoria.

4. Die Luxation der Cartilago quadrangularis hat Veränderungen in der Stellung der Nasenspitze und des Nasensteges im Gefolge.

5. Eine einmal eingetretene Luxation kann durch den Zug des Inspirationsstromes verschlimmert werden.

6. Nicht fixierte Luxationen können reponiert und in der korrigierten Lage durch eingelegte Gummirohre erhalten werden. Bei konsequenter Durchführung des Verfahrens erfolgt Heilung.

7. Für das korrigierende Verfahren eignen sich besonders Kinder und jugendliche Individuen. Bei Erwachsenen scheitert die Anwendung meist an dem Mangel von Toleranz und an der Unmöglichkeit der Reposition."

Grunert.

10.

Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge Abszesses des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. und 30. Mai 1903.

Das Einzigartige dieses Falles von operativ geheiltem Hirnabszeß bei einem 32jährigen Manne war das Bestehen eines Symptomenkomplexes (amnestische Aphasie, Paraphasie und Ataxie) bei der Lokalisation des Abszesses im rechten Schläfenlappen — bei bestehender Rechtshändigkeit —, während wir diese Symptome nur kennen bei Abszessen des linken Schläfenlappens, dem Sitz des sensorischen Sprachzentrums.

Aber auch in anderer Hinsicht gehört der Fall des Verfassers (Lucaesche Klinik) zu den interessantesten.

20 Tage nach Beginn von heftigen rechtsseitigen, über den ganzen Kopf ausstrahlenden Ohrschmerzen, und 5 Tage nach dem Eintreten eines Schüttelfrostes (Temperatur damals nicht gemessen) war Patient in die Berliner Ohrenklinik aufgenommen. Es wurde am Tage nach der Aufnahme (rechtsseitige heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken, die bei Beugung des Kopfes nach vorn zunahmen) total aufgemeißelt. Dabei Granulationen und Cholesteatommassen im Antrum, in der Gegend der hinteren und oberen Antrumwand ein bohnengroßer Sequester, der mit zottigen derben Auflagerungen bedeckten Dura anliegend. 3 Tage später wegen des Hinzutritts des oben beschriebenen Symptomenkomplexes auf den rechten Schläfenlappen eingegangen, und dabei ein mit stinkendem Eiter erfüllter Abszeß entleert. Entschiedene Besserung der Sprachstörung in der nächsten Zeit, aber hin und wieder Kopfschmerzen, Schläfrigkeit. 11 Tage nach der ersten Operation wieder heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, fortwährende Übelkeit, sehr verfallenes Aussehen, wieder ausgesprochene amnestische Aphasie und deutliche, bis dahin nicht vorhanden gewesene Hemiopie bei normalem Augenhintergrunde, Erweiterung der Hirnwunde mit der Kornzange, wobei wieder 3 — 4 Eßlöffel fötiden, mit Gasblasen vermischten Eiters abflossen. Nach vorübergehender Besserung und nach erfolgtem Verschluß der Hirnwunde wieder zunehmende Hirnsymptome. Deshalb am 15. Tage nach der zweiten Operation ein dritter operativer Eingriff, bei welchem im Occipitallappen eine große, aber keinem Eiter mehr enthaltende Abzeßhöhle freigelegt wurde. Ein 10 Tage später wegen erneuter Zunahme der Hirnsymptome ausgeführter operativer Eingriff förderte keinen freien Eiter mehr zutage. Schließlicher Ausgang: Heilung der Gehirn- und Ohroperationswunde. In diesem Zustande wurde Patient etwa 4½ Monate nach seiner Aufnahme entlassen.

Auf folgendes sei noch hingewiesen: Die beobachtete zunehmende Schwerhörigkeit des linken Ohres konnte um so mehr als eine zentrale gedeutet werden, als auch vorübergehende Gehörshalluzinationen für eine Reizung der rechten Hörsphäre zu sprechen schienen. Bezüglich der Hemiopie sagt Verfasser folgendes: „Hemiopie stellte sich erst vor der zweiten Operation am Schläfenlappen ein. Bei der dritten fand sich im Hinterhauptlappen eine große, aber leere Höhle. Es ist also der Eiter dieses Abszesses bei der zweiten Operation mit abgeflossen. Jedenfalls war dieser Abszeß im Hinterhauptlappen selbst, und nicht bloß eine Schädigung der optischen Leitungsbahn durch den tiefgelegenen Schläfenlappenabszeß die Ursache der Sehstörung."

Grunert.

11.

Katz, Ein modifiziertes Ringmesser („knieförmiges Adenotom") mit einigen Bemerkungen. Therapeutische Monatshefte, Juli 1903.

Weil man mit dem Gottstein-Beckmannschen Ringmesser infolge der gestreckten Form des Stieles und des Griffes des Instrumentes bei hohem Nasenrachenraum (größere Kinder) oft nicht bis an die Basis der Rachenmandel heraufkommt, hat Verfasser durch eine entsprechende Krümmung und Verlängerung jenes Instrument modifiziert, so daß der Winkel im unteren Drittel des Stieles 145°, der des Ringes zum Stiele ca. 85° beträgt und die Schneide fast senkrecht zum Stiele gestellt ist. Das modifizierte Instrument ist bei H. Windler-Berlin, Friedrichstraße 133a in zwei Größen resp. Krümmungen vorrätig. Grunert.

12.

Voss, Mittelohreiterungen (chronische). Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Neue Folge, 2. Bd. Herausgeber: Prof. Dr. Alb. Eulenburg in Berlin. Verlag: Urban und Schwarzenberg in Wien und Berlin.

Verfasser hat die Materie in einer den Bedürfnissen des Leserkreises, für welchen der Artikel bestimmt ist, entsprechenden Weise behandelt. Die präzise übersichtliche Schreibweise macht die Lektüre auch für den Spezialkollegen zu einer angenehmen. In unverhältnismäßig breiter Weise wird die Plastik im Anschluß an die Totalaufmeißelung abgehandelt. Grunert.

13.

Treitel, Die Beurteilung der Ohreiterungen bei Aufnahme in eine Lebensversicherung. Deutsche Medizinalzeitung, 21. Dez. 1903.

Verfasser empfiehlt bei chronischen Eiterungen eine Aufnahme in die Versicherung bei höherer Prämienzahlung, wenn die Schleimhaut blaß und das Sekret ein mehr schleimig-eitriges ist. Unbedingten Ausschluß will er bei fötider Eiterung, bei Cholesteatom oder Granulationen am oberen oder am oberen hinteren Trommelfellrande. Mit Recht weist er auf das größere Risiko hin, welches die Versicherungen eingehen, wenn sie Leute mit ausgeheilter Ohreiterung, aber hochgradiger Funktionsstörung und Schwindel aufnehmen (Gefahr des Überfahrenwerdens usw.). Der Forderung des Verfassers, daß bei der Unzuverlässigkeit der Anamnese in otologicis das Ohr eines jeden zur Aufnahme in die Lebensversicherung sich Meldenden zu untersuchen ist, können wir nur zustimmen, wenn er dabei eine fachmännische Untersuchung im Auge hat. Grunert.

14.

Bezold, Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit und die Schlüsse, welche sich daraus für die „Knochenleitung" und für die Funktion des Schallleitungsapparates ziehen lassen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. Heft 3.

Entgegen den Anschauungen jüngerer Forscher, welche für die Schallleitung den Schwerpunkt auf die direkte Übertragung der Schallwellen auf das Labyrinth entweder durch das runde Fenster oder den Promontorialknochen legen, glaubt der in der Physiologie des Ohres so eifrig tätige Verfasser den positiven Beweis zu erbringen, daß dem Schallleitungsapparate keineswegs nur die untergeordnete Rolle einer den Labyrinthdruck regulierenden Nebenvorrichtung zuzuerkennen sei, sondern daß ohne diesen Apparat ein Hören per Luftleitung bis zur eingestrichenen Oktave herauf überhaupt unmöglich sei. „Um sich von dem verwirrenden und unsere wertvollsten Errungenschaften verdunkelnden Einfluß dieser modernen Spekulationen zu befreien, welche verhältnismäßig so viele Anhänger gefunden haben, ja von einem Referenten der Zeitschrift für Ohrenheilkunde sogar als „sinnreich

und außerordentlich klar“ bezeichnet wurden, kann ich nichts Besseres raten, als ein Bad zu nehmen in dem frischen Born der Erkenntnis, welchen bereits Joh. Müller uns in seinem Handbuche erschlossen hat, denn hinter diese Zeit sind wir durch die Sucht nach immer neuen Theorien ohne Berücksichtigung unserer bereits errungenen Schätze wieder zurückgeworfen.“

Der Bezoldschen Anschauung muß Referent entgegenhalten, daß von einem doppelseitig totalaufgemeißelten Patienten unserer Klinik, bei welchem beiderseits Hammer und Amboß, auf der einen Seite auch der Stapes, entfernt waren, auf beiden Ohren C (256 Schwingungen) zweifellos gehört und nachgesungen wurde. Nach landläufigem Sprachgebrauch konnte er nicht für „schwerhörig“ für die Sprache gelten. Grunert.

15.

Gerber, Fremdkörper der Nase, der einen malignen Tumor vorgetäuscht hatte. Sitzungsber. des Vereins für wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr. vom 16. Febr. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 27.

Der Fremdkörper war ein 9 cm langes fingerdickes, von Granulationen umwuchertes Gummidrain, dessen vorderes Ende die nasale Kieferhöhlenwand arrodiert und eine Eiterung in der linken Kieferhöhle hervorgerufen hatte. Durch diese Eiterung wiederum war eine Auftreibung der vorderen Kieferhöhle bedingt. Grunert.

16.

Derselbe, Ein großer Sequester des Warzenfortsatzes von einem dreijährigen Kinde. Ebenda.

Nichts von Bedeutung. Grunert.

17.

Derselbe, Fall von Nekrose des gesamten Labyrinths bei einem zwölfjährigen Mädchen nach Scharlachotitis. Ebenda.

„In zwei Operationen wurden entfernt: ein ganzes Stück des Facialiskanales, der horizontale Bogengangwulst, das Promontorium, verschiedene Teile der Schnecke und Bogengangspartikel u. a.“ Grunert.

18.

Streit, Ausgeheilter Fall von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis und Vorhofeiterung. Ebenda.

„Chronische Mittelohreiterung, zeitweise Schmerzen im erkrankten Ohr und in derselben Seite des Kopfes. Erbrechen, Durchfälle, Fieber. Kein Schwindel, kein Nystagmus. Gehörgang mit Granulationen gefüllt. Ödem und Druckschmerz über Planum und Spitze. Schmerzen beim Öffnen des Mundes in der Umgebung des rechten Kiefergelenkes. Gehörprüfung gibt unsichere Resultate.

Bei der Operation fand sich ein großes Cholesteatom. Der Sinus wurde unterhalb des oberen Knies freigelegt. Im horizontalen Bogengang, nahe dem vorderen Schenkel, ein roter Punkt, beim Sondieren desselben gleitet die Sonde in den Vorhof, aus dem Eiter nachquillt. Der Paukenboden fehlt zum größten Teile, an seiner Stelle Granulationen; beim Abtasten derselben dringt die dicke Sonde in einen haselnußgroßen Hohlraum, dessen ziemlich glatte Wände sich nach der Seite zu überall mit Sicherheit abtasten lassen. Nur in der Richtung nach unten dringt die Sonde etwa 1½ cm weit, ohne Widerstand zu finden, vorwärts. Aus diesem Hohlraume quillt Eiter hervor.

Jugularisunterbindung. Spaltung des Blut enthaltenden, normal aussehenden Sinus. Drainage desselben, Eröffnung des Vorhofs vom hinteren Schenkel des horizontalen Bogenganges aus. Facialis zuckt nicht.

Verlauf: Nur an vier Tagen post operationem überschritt die Temperatur 38°. Allgemeinbefinden sehr gut. Facialis intakt. Am siebenten Tage

post operationem kommt man beim Sondieren vom oberen Wundwinkel der Jugularis aus in der Richtung nach dem Foramen jugulare zu, 3 cm nach der Schädelbasis zu, aufwärts. Augenscheinlich handelt es sich um Senkung einer schon ante operationem vorhanden gewesenen peribulbären Eiterung."

Die Bedeutung dieses Falles liegt darin, daß er für eine direkte Überleitung der Eiterung vom Paukenhöhlenboden auf den Bulbus spricht.

Wenn Verfasser sagt, „er würde die Grunertsche Eröffnung des Bulbus venae jugularis nur als sekundären Eingriff vornehmen, selbst dann nicht primär, wenn direkter Eiterabfluß aus dem Bulbus beobachtet ist", so erweckt das den Anschein, als hätte ich ein gegensätzliches Vorgehen empfohlen. Ich habe mich indes in den einschlägigen Arbeiten ganz klar darüber ausgesprochen, daß auch für mich ein direkter Eiterabfluß aus dem Bulbus noch keine Veranlassung abgibt, primär gegen den Bulbus operativ vorzugehen. Grunert.

19.

Hegetschweiler (Zürich), Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLIII. S. 1.

Verfasser berichtet über 3 Fälle von geheilter Ohrtuberkulose. In dem ersten war die Mittelohrentzündung unter starken Schmerzen aufgetreten, 1½ Monate später hatte sich eine 6 Tage dauernde Bewußtlosigkeit eingestellt, die erst mit dem Erscheinen von Otorrhöe wieder verschwand. Das Hörvermögen ging total verloren. Die Mastoidoperation — zuerst die typische Aufmeißelung des Antrum, dann die Totalaufmeißelung — ergab Defekt des Trommelfells, Hammers und Amboß, das Antrum in eine walnußgroße Höhle umgewandelt, Freiliegen der verdickten und mit mißfarbigem Eiter belegten Dura über dem hintersten Antrumwinkel in Ausdehnung von 2 qcm. Lappenbildung nach Stacke. Die Heilung erfolgte glatt, mit Ausnahme der Stelle, an welcher die harte Hirnhaut bloßlag; doch sistierte die Eiterung auch hier schließlich (nach etwa 3½ Monaten), nachdem regelmäßige Verbände mit Airolgaze, später mit 10proz. Kreosotsalbe angewandt und innerlich Kreosotpillen verabreicht worden waren. Zur Erklärung der sechstägigen Bewußtlosigkeit wird angenommen, daß die eitrige Entzündung sich an der erwähnten Stelle nicht auf die Außenschicht der Dura beschränkt, sondern auf deren Innenfläche übergegriffen und zugleich die Pia in einen Reizzustand versetzt hatte. Der Eiter des Warzenfortsatzes enthielt Tuberkelbazillen. In der zweiten Beobachtung waren tuberkulöse Geschwüre in Nase und Rachen vorhanden, es wurde über Schwere und Sausen im Ohre geklagt und bei der Untersuchung dieses zuerst eine Injektion des Hammergriffs, dann ein opakes miliares Knötchen im hinteren unteren Quadranten, umgeben von diffuser Rötung des Trommelfells, gefunden. Durch seinen Zerfall entstand eine anfangs trockene Perforation. Letztere heilte — neben Behandlung der Rachengeschwüre mit Milchsäure — durch einen längeren Aufenthalt in Davos, das Gehör stieg wieder von 30 cm auf 1 m für Flüstersprache. Der dritte Fall war dadurch ausgezeichnet, daß spärliche Paukenhöhleneiterung, zentrale Trommelfellperforation und außerdem starke, von der Warzengegend in die Schläfe und den Unterkiefer ausstrahlende Schmerzen bestanden. Die Spitze des Proc. mastoideus war druckempfindlich, die Gegend zwischen ihr und dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers mäßig empfindlich und geschwollen (Kieferklemme). Bei der Aufmeißelung zeigte sich der Knochen stark sklerotisch, das Antrum normal, dagegen wurde ungefähr in der Mitte der Spitze eine etwa 1,5 cm lange und 8 mm breite grauweißliche Membran aufgedeckt, ohne sichtbare reaktive Entzündung in der Umgebung, die sich mit dem scharfen Löffel ohne große Mühe entfernen ließ. Sie wird als ein für Tuberkulose charakteristisches „fibrinoides" Exsudationsprodukt betrachtet. Ein vierter Fall von Ohrtuberkulose ist nicht vollständig zur Heilung gekommen. Es bestand schmerzlos aufgetretene Ohreiterung, große nierenförmige Trommelfellperforation, polypöse Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut, ferner eine größere Granulation im äußeren Gehörgang. Letztere wurde entfernt, ebenso der an seinem Griff um die Hälfte verkürzte Hammer,

worauf die Eiterung bedeutend nachließ, aber nicht vollständig sistierte. Später bildete sich noch am Promontorium eine graue festhaftende (fibrinoide) Membran, die sich nach mehreren Wochen abgestoßen hatte. Die Eiterung blieb unverändert. In der Epikrise wird auf die Wichtigkeit einer geeigneten Allgemeinbehandlung (Hochgebirgsklima usw.) hingewiesen, da der Allgemeinzustand des Patienten für die Besserung oder Verschlechterung seines Ohrenleidens von größter Bedeutung ist. Lokal werden gegen die Paukenhöhleneiterung, wenn sich nicht operative Eingriffe als notwendig erweisen, Einblasungen von Jodoformpulver empfohlen. Blau.

20.

Denker (Erlangen), Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Ebenda. S. 13.

Die mitgeteilten Fälle sind folgende:

1. Extraduraler, perisinuöser Abszeß rechts, am 18. Tage einer akuten Mittelohreiterung bei der Aufmeißelung gefunden, mit dem Warzenfortsatzempyem durch einen kleinen Knochendefekt des Sulcus transversus kommunizierend. Auf den Abszeß hindeutende Symptome waren nicht vorhanden gewesen, mit Ausnahme höchstens einer Druckempfindlichkeit in der hinteren Gegend des Proc. mastoideus. Geheilt.

2. Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube rechts nach chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom, ohne Symptome, bei der Totalaufmeißelung durch Erweiterung einer Fistel im Tegmen antri entleert. Außerdem stecknadelkopfgroßer trockener Defekt an der äußeren Wand des horizontalen Bogenganges, bei dessen Sondierung regelmäßig eine Drehung des Kopfes nach links eintrat. Häutiges Labyrinth normal. Schwindel hatte nie bestanden. Ausgang in Heilung.

3. Abszeß des linken Schläfenlappens nach chronischer Otitis media purulenta mit Cholesteatom. Als Zeichen einer intrakraniellen drucksteigernden Komplikation waren vorhanden: schweres Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, starke Perkussionsempfindlichkeit der linken Schläfengegend, Schwindel, relativ langsamer Puls (70) bei einer Temperatur von 38,5°. Herdsymptome fehlten. Bei der Totalaufmeißelung wurde eine kleine kariöse Stelle am Tegmen antri gefunden, die darüber gelegene Dura war mit Granulationen bedeckt, die Punktion an dieser Stelle führte zur Entleerung eines taubeneigroßen, abgekapselten Abszesses. Heilung ohne jeden Zwischenfall.

4. Schläfenlappenabszeß rechts nach chronischer Mittelohreiterung, kompliziert mit einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube und einem subperiostalen Abszeß in der Schläfengegend. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, schwankender Gang, verminderte Pulsfrequenz bei normaler Temperatur, herabgesetzte geistige Regsamkeit, dann maximale Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille, Neuritis optica rechts (links normal), Somnolenz, unwillkürliche Urinentleerung. Bei der Totalaufmeißelung zeigte sich keine Kommunikation zwischen Mittelohr und Endokranium, das Tegmen war anscheinend gesund. Eröffnung der mittleren Schädelgrube durch Fortnahme eines Stückes vom vertikalen Teil der Schuppe, sowie des Tegmen. Extraduraler Abszeß, Dura mater schmutzig verfärbt, mit Granulationen bedeckt, drängte sich unter lebhafter Pulsation stark vor. Die Punktion hierselbst entleerte 70—80 ccm stinkenden, mit Blut gemischten graubräunlichen Eiter. Abszeßhöhle mehr als hühnereigroß, mit einer Membran ausgekleidet. Heilung des Abszesses in 8 Wochen.

5. Multipler Kleinhirnabszeß links nach akuter Mittelohreiterung. Apathie, Erbrechen, subnormale Temperatur bei 80—60 Pulsschlägen, etwas träge Pupillenreaktion, diffuse Kopfschmerzen. Totalaufmeißelung 1 Monat nach Beginn der Erkrankung, keine direkte Kommunikation der Operationshöhle mit dem Endokranium. Punktion des Schläfenlappens resultatlos, bei derjenigen des Kleinhirns Eröffnung eines taubeneigroßen, nicht abgekapselten Abszesses. Vorübergehende Besserung, dann vom 3. Tage an wiederholtes

Erbrechen, Prolapsus cerebelli, beiderseitige Neuritis optica, links in Stauungspapille übergehend und hier mit einer Herabsetzung der Sehschärfe bis zu 1/8 verbunden, konjugierte Deviation der Augen nach rechts, Parese der linken oberen und unteren Extremität (in der Epikrise ist von gekreuzten Paresen die Rede. Ref.), leichte Kopfschmerzen. Es wurde (4 Wochen später) der walnußgroße Vorfall abgetragen und eine Inzision in das Kleinhirn gemacht, durch die aus einem neuen Abszeß 1 1/2 Eßlöffel serös-eitrigen Exsudats entleert wurden. Sofortige Besserung der Sehschärfe, aber von neuem Erbrechen, Puls 62, sehr langsame Atmung, Kopfschmerzen, schlechtes Allgemeinbefinden. Nochmalige Abszeßentleerung beim Sondieren. Dann meningitische Symptome und Tod. Die Sektion ergab noch zwei weitere Abszesse, einen größeren und einen kleineren, im linken Kleinhirn, von denen der erstere in den Arachnoidealraum perforiert war. Außerdem Phlebitis des Sinus cavernosus.

6. Otitische Pyämie nach akuter Mittelohreiterung rechts. Einmaliger halbstündiger Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis zu 40,1°. Bei der Aufmeißelung wurde der größte Teil des Warzenfortsatzes kariös zerstört und mit stark blutenden Granulationen erfüllt gefunden. Der dem Sinus anlagernde Knochen zum Teil miterkrankt, Sinuswand verfärbt, ohne Granulationen, bei der Punktion reines Blut. Tamponade mit Jodoformgaze. Am Abend des Operationstages Temperatur 39,4°, am folgenden Tage noch eine Steigerung auf 39,3°, dann fieberloser Verlauf und Ausgang in Heilung. Die Beseitigung des primären Infektionsherdes im Ohre, ohne jeden Eingriff am Sinus, hatte also hier genügt, um die Pyämie zum Verschwinden zu bringen. Blau.

21.

Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über Blutungen infolge von Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbein. Ebenda. S. 29.

Blutungen aus den arrodierten Hirnsinus bei Schläfenbeineiterungen sind selten, weil in der Regel, bevor es zu einer vollständigen Erweichung oder Zerstörung der Sinuswand durch die Eiterung kommt, eine den Blutleiter abschließende Thrombose eingetreten ist. Die Stärke der Blutung, wo eine solche einmal ausnahmsweise zustande kommt, hängt ab von dem mehr oder weniger vollständigen Abschluß des Sinus durch Thrombose, dem eventuellen Freiliegen des Sinus nach außen infolge operativer Entfernung seiner knöchernen Unterlage, dem Vorhandensein oder Fehlen reichlicher Granulationen im Knochen und in den Mittelohrräumen, die gegebenenfalls dem Blute den Weg nach außen erschweren, endlich von der Größe des Risses oder Defektes in der Sinuswand. Die Blutung kann eine äußere sein, aus dem Ohre, der Operationswunde, in den Nasenrachenraum, oder das Blut ergießt sich nach innen in die hintere oder mittlere Schädelgrube. Als Gelegenheitsursache kann ein Husten, Nießen usw., die operative Entfernung der knöchernen Unterlage der Sinuswand durch Verminderung des Außendruckes, möglicherweise auch die Unterbindung der Ven. jugularis int. dienen. In dem vom Verfasser mitgeteilten Falle handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen mit akuter Scharlachotitis und sich daran schnell anschließender Karies des Warzenfortsatzes, so daß bei der am 12. Tage der Erkrankung vorgenommenen Aufmeißelung der Knochen bereits bis zur mittleren und hinteren Schädelgrube erweicht gefunden wurde. Der Sinus klappte bei der Inspiration zusammen und zeigte sich in der Mitte seiner freigelegten, sonst gesunden Wand mit Granulationen bedeckt; später zeigte diese Stelle einen gelblichen Eiterbelag. Am 10. Tage nach der Operation wurde bemerkt, daß unter dem schon mehrmals gewechselten, selbst nicht blutdurchtränkten Verband zwei Bluttropfen hervorsickerten, in der Nacht darauf erfolgte nach wiederholtem Nießen eine starke Blutung in den Verband, die von selbst zum Stehen kam. Als am nächsten Tage der Verband erneuert werden sollte, weil die Temperatur inzwischen auf 39,2° gestiegen war, trat bei dem ersten Versuche einer Lockerung des den Sinus komprimierenden Tampons eine sehr starke dunkelrote Blutung auf und es mußte daher der Tampon sofort

wieder in die Wundhöhle gepreßt werden, worauf die Blutung sistierte. In den folgenden 4 Tagen waren Fiebertemperaturen bis zu 40.3° vorhanden, es wurde über Schmerzen geklagt, ein einmaliger Schüttelfrost stellte sich ein, und die Gefahr lag daher nahe, daß, wenn der bereits 6 Tage liegende Verband nicht gewechselt würde, sich eine septische Sinusthrombose entwickeln könnte. Da die Lüftung des äußeren Tampons sofort eine neue heftige Blutung hervorrief, unterband Verfasser die Ven. jugularis int. nebst der Ven. facialis doppelt und durchschnitt sie, legte hiernach den Sin. transversus durch Trepanation peripher von der arrodierten Stelle (im Text steht zweimal fälschlich zentralwärts, Referent) zwischen seiner Umbiegungsstelle in den Sulcus sigmoideus und dem Confluens sinuum frei, ließ ihn daselbst mit dem Finger komprimieren und ersetzte dann schnell den alten Verband durch einen neuen. Bei Fortnahme des den Sinus komprimierenden Tampons trat allerdings eine noch recht erhebliche Blutung (aus dem Sinus petrosus sup. und dem Emissarium mastoideum) ein, die aber durch den sofort aufgedrückten neuen Tampon im Augenblick gestillt wurde. Das Fieber dauerte noch in den nächsten 14 Tagen an und es wurde viel über Schmerzen im Kopf und am Halse geklagt, die wiederholte Morphiumgaben notwendig machten. Bei dem 3 Tage später vorgenommenen Verbandwechsel stellte sich wieder eine starke Blutung, wenn auch nicht ganz mit der früheren Heftigkeit ein, doch genügte sie, um bei dem schon sehr geschwächten Kinde eine Synkope mit Sistieren der Atmung und unfühlbarem Puls hervorzurufen, die zu ihrer Hebung länger fortgesetzte Herzmassage erforderte. Es wurde daher mit dem nächsten Verbandwechsel trotz des noch vorhandenen Fiebers 8 Tage lang gewartet. Bei ihm erfolgte keine Blutung mehr, die Sinuswand sah an der arrodierten Stelle dunkelgraurötlich aus. Von da an ging die Heilung, wenn auch langsam, doch ohne weiteren Zwischenfall von statten, die arrodierte Sinusstelle markierte sich noch einige Zeit gegen ihre granulierende Umgebung durch graurötliche Färbung, dann nach Abstoßung der nekrotischen Partie als eine dellenartige, leichte Vertiefung.

Anschließend an diese Beobachtung teilt Verfasser kurz die anderen veröffentlichten 17 Fälle von Blutung aus den Hirnsinus, bez. dem Bulbus ven jugularis durch Arrosion bei Schläfenbeineiterungen mit und resümiert aus ihnen folgendes. Die Blutung entstammte 12 mal dem Sin. transversus, je 1 mal dem Sin. petrosus superior, Sin. petrosus inferior, Sin. caroticus oder mehreren Sinus (cavernosus, petrosus sup., petrosus inf. und Bulbus ven. jugularis) gleichzeitig, 2 mal dem Bulbus ven. jugularis. Die ursächliche Eiterung im Schläfenbein war 13 mal eine chronische, 4 mal eine akute, sie hatte 10 mal auf der rechten, 5 mal auf der linken Seite ihren Sitz. Von den 4 akuten Fällen waren 2 nach Scharlach entstanden. Das Alter der Patienten war von 5 bis 50 Jahren, 9 gehörten dem männlichen, 2 dem weiblichen Geschlechte an. Eine einmalige Blutung trat in 9 Fällen auf, darunter 3 mal mehrere Tage kontinuierlich dauernd, mehrmalige Blutungen desgleichen in 9 Fällen. Der Tod erfolgte 8 mal während der Blutung, 2 mal kurze Zeit nach ihr und durch sie verursacht, 5 mal von ihr unabhängig. Geheilt wurden 3 Fälle. 6 Kranke waren vor Eintritt der Blutung operiert worden, und zwar 5 mal mit der Totalaufmeißelung, 1 mal mit der typischen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes nebst Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube; die Blutung hatte sich hier je 1 mal 7 Tage, 10 Tage, 4 Wochen und 1 Jahr nach der Operation eingestellt, 2 mal während der Operation, ohne daß bei letzterer der Sinus verletzt worden wäre. Die Blutung war 16 mal eine äußere, 1 mal eine innere, 1 mal eine innere und äußere gleichzeitig. Therapeutisch empfiehlt Verfasser, wenn die blutende Stelle schon durch eine vorherige Operation zugänglich gemacht worden ist, die von ihm in obigem Falle angewandte Tamponade nach vorheriger Freilegung und Kompression des Sin. transversus in seinem peripheren Teile. Bei noch nicht am Warzenfortsatz operierten Fällen soll man, wenn die Diagnose einer Sinusblutung feststeht und die Tamponade des Gehörganges zu ihrer Stillung nicht ausreicht, durch Trepanation den Sinus peripher von dem sigmoidalen Teile freilegen und mit dem Finger oder durch Einschieben eines Tampons zwischen Sinuswand und Knochen komprimieren, dann die

Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, bez. die Totalaufmeißelung mit Freilegung des Sin. sigmoideus machen und je nachdem die blutende Stelle sofort tamponieren oder vorher den pathologischen Sinusinhalt ausräumen. Ob zugleich die Ven. jugularis interna unterbunden werden soll, läßt sich nur nach Beurteilung des einzelnen Falles entscheiden. Blau.

22.

Scheibe (München), Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Ebenda. S. 47.

Verfasser hebt die Notwendigkeit hervor, die Nekrose streng von den kariösen Einschmelzungsprozessen zu trennen, und bemerkt ferner, daß er zu ersterer nicht nur die Fälle mit Sequesterbildung, sondern auch diejenigen rechnet, bei welchen der Knochen zwar bloßliegend und verfärbt ist, aber noch in Verbindung mit dem gesunden Knochen steht. Es ist dieses nach ihm das erste, unter günstigen Umständen noch rückbildungsfähige Stadium der Nekrose. Während nach früheren Feststellungen des Verfassers bei den akuten Mittelohreiterungen die Entstehung der Nekrose ausschließlich oder nahezu ausschließlich durch Krankheitszustände, welche den Gesamtorganismus schwächen, bedingt wird, liegen ihr bei den chronischen Mittelohreiterungen keine allgemeinen Ernährungsstörungen, sondern ausschließlich lokale Verhältnisse zugrunde. Zur Untersuchung gelangten 17 letal ausgegangene und obduzierte Fälle von nicht spezifischer Otitis media purulenta chronica mit Nekrose, aus Bezolds Ambulatorium und Privatpraxis entstammend, und 7 ebensolche während des Lebens beobachtete Fälle aus der Privatpraxis des Verfassers. Von diesen 24 Fällen waren 23 mit Cholesteatom kompliziert, ferner waren alle 24 mit fauliger Zersetzung des Eiters und mit Retention desselben durch die Cholesteatommassen oder durch Polypen oder Granulationen verbunden. Es wird hieraus geschlossen, daß die chronische Eiterung nur dann nekrotisierend wirkt, wenn das Sekret faulig zersetzt und zugleich am Abfluß verhindert ist, eine Voraussetzung, die in der Regel nur bei mit Cholesteatom komplizierten Mittelohreiterungen zutrifft. Die Prophylaxe der Nekrose in diesen Fällen liegt demnach darin, daß man die Zersetzung des Eiters zu verhindern oder zu beseitigen sucht. Dazu soll nach Verfasser die antiseptische Behandlung mit dem Paukenröhrchen fast immer ausreichen; nur in den wenigen Ausnahmefällen, wo trotz längere Zeit fortgesetzter derartiger Behandlung der Fötor bestehen bleibt, käme die operative Eröffnung der Mittelohrräume in Betracht.

Blau.

23.

Wanner (München), Funktionsprüfungen bei akuten Mittelohrentzündungen. Ebenda S. 61.

Die Resultate, welche sich aus der Untersuchung von 16 Fällen akuter Otitis media, teils mit, teils ohne Perforation des Trommelfells ergaben, werden in folgender Weise zusammengestellt. 1. Bei beiden Formen der akuten Mittelohrentzündung wird von allen Zahlen in Flüstersprache 5 am schlechtesten gehört (in 81,8 Proz. der Fälle), dann folgen in zweiter Linie 4, 6 und 7, dagegen werden 8 und 3 am besten gehört 2. Die untere Tongrenze ist nicht wesentlich eingeengt, höchstens bis auf D_{-1} gleich 36 Doppelschwingungen. Im allgemeinen zeigen die Fälle mit Perforation des Trommelfells durchgehends eine beträchtlichere Einengung als die ohne Trommelfelldurchbruch. 3. Die obere Tongrenze dagegen zeigt teilweise eine sehr beträchtliche Einengung, und zwar umgekehrt eine stärkere bei den ohne Perforation verlaufenden Fällen. 4. Der Webersche Versuch wird fast immer in das kranke oder bei beiderseitiger Affektion in das schlechtere Ohr lateralisiert, 5. Der Schwabachsche Versuch ist in den reinen Fällen akuter Mittelohrentzündung stets positiv. 6. Der Rinnesche Versuch fällt bei der Otitis media acuta purulenta stets negativ, bei der Otitis media

acuta ohne Perforation stark verkürzt positiv aus. Nach dem Aufhören des Ausflusses ist er auch bei der ersteren Form positiv. 7. In einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle von akuter Mittelohrentzündung ergibt die Hörprüfung eine Mitbeteiligung des inneren Ohres. 8 In bezug auf ihre Hörreliefs halten die akuten Mittelohrentzündungen die Mitte zwischen der Paukenhöhlensklerose und den Erkrankungen des inneren Ohres. Bei typischer Sklerose zeigt sich neben Defekten an der unteren Grenze im großen ganzen ein allmähliches Zunehmen der Hörschärfe von unten nach oben, bei den Erkrankungen des inneren Ohres umgekehrt neben nahezu normalen Hördauern an der unteren Grenze ein allmähliches Abnehmen nach oben, bei den akuten Mittelohrentzündungen werden durchgehends Defekte sowohl der tiefsten als der höchsten Töne gefunden, letztere ein Beweis dafür, daß außer dem Schallleitungsapparat sehr oft auch der basale Abschnitt der Schnecke mitbetroffen ist. 9. Die Hördauern zeigen regelmäßig für alle Töne eine im Verhältnis zur Hörweite stehende Abnahme, und zwar ohne wesentlichen Unterschied für beide Formen der akuten Otitis media. Doch ist die Hördauer nicht für alle Töne gleichmäßig herabgesetzt, sondern es finden sich gewöhnlich im Verlaufe der Tonskala drei Mulden, die erste bei C, die zweite bei c^1, c^2, g^2, c^3, die dritte bei c^3, g^3, c^4, wobei immer die in der Mitte liegenden Töne (also c^2, g^2 bezw. g^3) den Boden der Mulde bilden. 10. Das Schlechterhören der Zahl 5 scheint durch die Abnahme der Hördauern von c^2, g^2, c^3, vielleicht auch in geringerem Grade von c und c^1, das Schlechterhören von 4, 6 und 7 durch die Abnahme der Hördauern von c^3, g^3, c^4 bedingt zu sein. Der Grund für das verhältnismäßig bessere Gehör für 8 und 3 ist wahrscheinlich in einer längeren Hördauer von c^1 und teilweise auch von c^2 zu suchen. 11. Bei doppelseitigen Erkrankungen zeigen beide Gehörorgane in ihren Reliefs große Ähnlichkeiten, nur schwankt entsprechend den Hördauern die Hörweite. Das anscheinend gesunde Ohr kann durch die Hördauerbestimmung eine gleichartige, wenn auch geringere Affektion zeigen, ohne daß objektiv oder subjektiv eine solche zur Beobachtung kommt. 12. Nach der Heilung bleiben noch längere Zeit nicht nur ein positiver Ausfall des Schwabachschen Versuches und kleinere Defekte am oberen Ende der Tonskala, sondern auch oft noch Störungen in der Hördauer für einzelne Töne zurück, selbst wenn die Hörweite für die Sprache wieder normal geworden ist. Blau.

24.

Schmidt (Chur), Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. Ebenda. S. 125.

Nach kurzer Aufzählung der in der Literatur über obiges Thema vorhandenen Angaben berichtet Verfasser über seine eigenen auf der oto-laryngologischen Universitätsklinik in Basel angestellten Untersuchungen. Eine blastematöse Zwischenscheibe als Andeutung der Bildung einer Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboß war bei dem jüngsten untersuchten menschlichen Fötus von 4,6 cm Scheitelsteißlänge deutlich zu erkennen. Nach Bromann findet sie sich schon bei 1,6 cm langen Föten. Eine Berstung in der Zwischenscheibe, also die erste Andeutung einer Gelenkspalte im Hammer-Amboßgelenk, war bei einem Fötus von 9,6 cm Scheitelsteißlänge sichtbar, zu einer Zeit, wo die Zwischenscheibe des sich etwas später entwickelnden Amboß-Steigbügelgelenkes noch keine Berstung erkennen ließ. In einem späteren Stadium der Entwicklung, bei einem Fötus von 6 Monaten, stellte das Hammer-Amboßgelenk eine nahezu durch die ganze Gelenkbreite gehende einfache Spalte dar. Bei Neugeborenen ist zwischen den Gelenkenden von Hammer und Amboß eine innigere Verbindung zustande gekommen, indem der hyaline Knorpel der anstoßenden Zone auffasert und sich auch teilweise auflöst und so die Grundlage zu der sich später noch weiter entwickelnden faserknorpeligen Verbindungszone zwischen Hammer und Amboß abgibt. Das Hammer-Amboßgelenk im entwickelten Zustande ist dadurch ausgezeichnet, daß die Gelenkenden nicht mit scharfer Begrenzung zusammen-

stoßen, sondern durch eine faserknorpelige Verbindungszone getrennt sind, welche letztere bei der gewöhnlichen, symphysoiden Form des Gelenkes ohne Grenze in die Gelenkenden übergeht, während sich bei den selteneren meniskoiden Formen zwischen ihr und den Gelenkenden wenigstens stellenweise eine trennende Spalte vorfindet. Eine typische Diarthrose hat Verfasser nicht gesehen, will aber ihr Vorkommen nicht bestreiten. Die faserknorpelige Verbindungszone besteht aus zungenförmigen Teilen, welche zwischen sich schräg verlaufende Spalten einschließen; sie enthält oft Inseln hyalinen Knorpels, ferner meistens Kalkeinlagerungen. Das Amboß-Steigbügelgelenk gleicht in seiner Bildung dem Gelenke zwischen Hammer und Amboß, nur daß sich die faserknorpelige Verbindungszone nirgends durch eine Gelenkspalte scharf abgrenzt. Der kurze Amboßfortsatz ist mit seiner Spitze an die laterale Paukenhöhlenwand durch ein aus Sehnengewebe bestehendes Band befestigt, welches den hinteren Abschnitt der Membran, die den Hammer-Amboß-Schuppenraum nach oben begrenzt, bildet. Medialwärts von ihm findet sich als seine direkte Fortsetzung eine bandartige Verbindung mit der medialen Paukenhöhlenwand, die aber zum größten Teil aus elastischen Fasern zusammengesetzt ist und nur wenig eingelagerte Sehnenbündel enthält. Diese beiden Teile des zusammen ein Ganzes bildenden und breitausstrahlend entspringenden „Ligamentum articulare incudis“ tragen die überknorpelte Spitze des kurzen Amboßfortsatzes, als wenn sie auf einer Saite reiten würde. Der Raum unterhalb des Processus brevis ist immer frei und letzterer liegt niemals dem Knochen direkt auf. In einzelnen Fällen allerdings legte sich seine Spitze direkt der Hinterwand der Paukenhöhle an. Eine Kritik der gegenteiligen Ansichten über die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen bildet den Schluß der Arbeit. **Blau.**

25.

Hölzel (München), Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. (Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum.) Ebenda. S. 167.

Die 39 Jahre alte taubstumme Kranke, über welche anamnestisch sich nichts feststellen ließ, war an den Folgen einer Verbrennung zugrunde gegangen. Die Sektion ergab als Ursache der Taubstummheit schwere Veränderungen entzündlicher Natur sowohl im Mittelohr als im Labyrinth, nämlich an ersterem eine vollständige Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und zum Teil auch des Antrum, so daß von ihm nur noch ein seinem hinteren Ende entsprechender, unregelmäßiger, kleinerbsengroßer, rundlicher Raum, der mit sukkulenter rötlicher und verdickter Schleimhaut ausgekleidet war und in seinem Lumen Serum enthielt, sich erhalten zeigte. Die die Paukenhöhle ausfüllende Masse war in deren vorderem Abschnitt Knochengewebe, im hinteren und besonders in der Nische des runden Fensters narbiges Bindegewebe. Die Tuba Eustachii war nahe ihrem Übergang in die Paukenhöhle knöchern obliteriert, von den drei Gehörknöchelchen nichts mehr vorhanden, die beiden Fenster waren durch Hyperostose ganz ausgefüllt, das Promontorium erschien auf das Mehrfache knöchern verdickt. In der Schnecke wurde Ausfüllung des Anfangsteiles der ersten Windung, und zwar besonders der Scala tympani, mit neugebildetem Bindegewebe und kompaktem Knochen gefunden, während weiter nach oben die Gewebsneubildung immer mehr abnahm. Ductus cochlearis erhalten bis auf die erste Hälfte der Basalwindung und die zweite Hälfte der Mittelwindung, wo die Reißnersche Membran fehlte. Rosenthalscher Kanal enger als normal, enthielt neben neugebildetem Bindegewebe nur wenige Ganglienzellen. Das Cortische Organ war in der ersten Hälfte der Basalwindung nicht zu sehen, in der zweiten Hälfte und besonders in der Mittel- und Spitzenwindung wurde es deutlicher, blieb aber immer niedrig und bildete einen nicht zu differenzierenden Zellhaufen. Der Vorhof war durch Bindegewebs- und Knochenneubildung an seiner lateralen Wand verengt, von seinen häutigen Teilen, dem Utriculus und Sacculus, war nichts mehr vorhanden. Desgleichen zeigten die Bogengänge, und zwar besonders der horizontale und der gemeinsame Schenkel

des oberen und hinteren, Knochenauflagerung an ihrer Innenfläche und teilweise Zerstörung der häutigen Gebilde. Die Nervenfasern waren namentlich im Bereich der Schnecke bedeutend an Zahl vermindert. Verfasser deutet die beschriebenen Veränderungen als durch eine eitrige Mittelohrentzündung entstanden, welche ihrerseits zum Durchbruch in das innere Ohr — vermutlich durch das Promontorium, welches erst zerstört und dann durch neugebildete Knochenmasse wieder ersetzt worden war — geführt hatte. Blau.

26.

Oppikofer (Basel), Drei Taubstummenlabyrinthe. Ebenda. S. 177.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein von Geburt an taubstummes Mädchen, welches, 50 Jahre alt, an Carcinom der Gallenblase zugrunde gegangen war. Bei der Untersuchung des rechten Felsenbeins wurden folgende, auf die häutige Schnecke beschränkte Veränderungen gefunden. Ganglion spirale atrophisch, am wenigsten in der Mittel-, stärker in der Basal- und am meisten in der Spitzenwindung, wo die (sonst wohlausgebildeten) Ganglienzellen völlig verschwunden waren. Dem entsprach auch die ungleiche Verteilung der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea und die ungleiche Entwicklung des Cortischen Organs, welches in der Basal- und Spitzenwindung fehlte, in der Mittelwindung ein deutliches, aber verschieden hohes Höckerchen darstellte. Auch, wo das Cortische Organ am besten ausgebildet war, erschien es um $1/3$ kleiner als normal, mit Ausnahme des Cortischen Tunnels fehlten alle die einzelnen Bestandteile von einander trennenden Zwischenräume und ebenso jede Andeutung von Hörhaaren. An den Stellen schlechterer Entwicklung bildete das Cortische Organ einen kleinen Höcker aus plumpen, dichtgedrängten und wenig scharf begrenzten Zellen, mit kleinem hochgelegenem Tunnelraum und dicken Pfeilern, wie es im embryonalen Stadium die Norm ist. Auch die Membrana tectoria in der Spitzenwindung und die Stria vascularis in allen Windungen zeigten ein der Embryonalzeit entsprechendes Verhalten, erstere füllte daselbst als glasiger Klumpen den Sulcus spiralis internus aus und floß über das Cortische Organ weg bis an die Stelle der ersten äußeren Haarzellen, letztere ragte überall stark in den Ductus cochlearis hinein. Der Akustikusstamm war nur wenig atrophisch, die Maculae des Vorhofs und die Cristae acusticae der Bogengänge verhielten sich normal, ebenso das Mittelohr. Weder in der Schnecke noch an anderen Stellen fanden sich Bindegewebswucherungen, so daß mithin auch hiernach die beobachteten Veränderungen nicht als entzündliche, sondern als Folge einer Entwicklungshemmung anzusehen waren. Die Beziehung zwischen der gestörten Entwicklung des Ganglion spirale und des Cortischen Organs wird dahin gedeutet, daß erstere die letztere verursacht hatte. — Der zweite Fall, über welchen Verfasser berichtet, betraf einen im Alter von 69 Jahren an Pneumonie gestorbenen, desgleichen seit der Geburt taubstummen Mann. Die in beiden Labyrinthen fast gleichartig gefundenen Veränderungen waren folgende. Sehr starke Verminderung der Zahl der Nervenfasern des Nerv. cochlearis und Atrophie des Ganglion spirale, besonders am Ende der Mittel- und in der Spitzenwindung, wo Nervenfasern und Ganglienzellen vollkommen fehlten. Das Cortische Organ höchst mangelhaft ausgebildet, erschien auf dem radiären Durchschnitt als ein plumpes kernarmes Zellhöckerchen. Ebenso zeigte sich die Membrana tectoria hochgradig verkümmert. Von der Stria vascularis zog stellenweise im häutigen Ductus eine Brücke nach der Cortischen Membran, die sich bei näherer Untersuchung als das von seiner bindegewebigen Unterlage abgehobene und nur noch an der Peripherie mit ihr zusammenhängende Epithel der Stria herausstellte. Ferner war rechts der häutige Ductus cochlearis im letzten Achtel der Basal- und im ersten Viertel der Mittelwindung bis auf das Doppelte seines Umfanges vergrößert, und zwar dadurch, daß hier die äußere Insertion der Membrana Reißneri abnorm nach aufwärts, von der Stria vascularis weg, geschoben war. Macula utriculi und Cristae acusticae normal, dagegen war die laterale Sacculuswand stark gefaltet und lag der medialen an, das Lumen aufhebend, außerdem zeigten sich die Macula sacculi und der Nerv. saccularis atrophisch. Im

Mittelohr keine wesentlichen Veränderungen. Auch diesem Falle, in welchem Bildungshemmungen mit den Zeichen früherer Entzündungsprozesse kombiniert waren, werden eingehende Erörterungen über die Entstehung der verschiedenen Anomalien beigegeben. Blau.

27.

Siebenmann (Basel), Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven (und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani). Ebenda. S. 216.

Die an chronischer Lungentuberkulose und, wie die Sektion nachwies, disseminierter Tuberkulose der Nieren verstorbene Kranke hatte seit 20 Jahren langsam zunehmende Schwerhörigkeit bemerkt, ohne Schwindel, Sausen, Ohrenschmerzen oder Otorrhöe. Zur Zeit der Untersuchung war das rechte Ohr für die Sprache vollständig taub gewesen, das linke hatte Flüstersprache in unmittelbarer Nähe nur unsicher gehört, die Knochenleitung war aufgehoben, das Tongehör in Luftleitung von der oberen und unteren Grenze her eingeengt. Bei der Sektion der Felsenbeine wurde das Mittelohr links nicht wesentlich verändert, rechts mit nicht perforativer (terminaler) Mittelohreiterung gefunden. Der Nervenstamm des Acustico-Facialis schien bei oberflächlicher Betrachtung normal zu sein, dagegen fielen bei näherem Zusehen in beiden Nerv. cochleares, und zwar rechts mehr als links, einzelne Stellen auf, an welchen teils die Nervenfasern bündelweise auf längere Strecken etwas weniger dicht aneinander lagen, teils an anderen Orten zwischen den Bündeln feinfaseriges dichtes, auffallend kernarmes, sich wenig färbendes Gewebe vorhanden war, das in oft welligen Längszügen verlief und als Bindegewebe angesprochen werden mußte. Diese Veränderungen beschränkten sich auf das innere Drittel des Meatus auditorius internus, sie verloren sich sowohl zentralwärts als gegen die Schnecke zu. Wohl aber waren in der Spindel die Nervenfasern und die Ganglienzellen auf $^1/_3$ – $^1/_{10}$ ihrer normalen Anzahl reduziert. Auch die normal erscheinenden Nervenfasern im Cochlearisstamm und in der Schnecke entfärbten sich unverhältnismäßig rasch beim Weigert-Palschen Verfahren. Außerdem wurde im unteren Abschnitt der rechten Scala tympani noch eine Entwicklungshemmung (dem 4. Fötalmonat entsprechend) gefunden, indem ihr Raum in der unteren Hälfte der Basalwindung bis zum runden Fenster mit lockerem areolärem oder embryonalem, zum Teil knochenhaltigem Bindegewebe ausgefüllt war. Das Lig. spirale war an den betroffenen Stellen nach unten nicht deutlich abgegrenzt, enthielt stellenweise ebenfalls Knochengewebe und dehnte sich nicht nur nach unten, sondern auch über die obere Wand der Scala vestibuli abnorm weit aus. Die Reißnersche Membran war daselbst auf das Doppelte verdickt und stärker pigmentiert, der Sulcus externus stellenweise durch abnorme Erhebung der Claudiusschen Zellen verflacht. Das sonst unveränderte Cortische Organ stand nicht auf einer derben Membran, sondern direkt auf den wirren lockeren Fibrillen des tympanalen Füllgewebes. Die knöcherne Stapesplatte war verdickt, der Aquaeductus cochleae unverändert. Links fanden sich in der unteren Hälfte der Basalwindung als einzige Abnormitäten eine — rechts gleichfalls vorhandene — außergewöhnliche Weite der perivaskulären Räume für die vordere und hintere Spiralvene und für die radiären Zwischenwandgefäße, ein höheres Hinaufreichen des Lig. spirale und eine Ausfüllung des Aquaeductus cochleae mit areolärem Bindegewebe. In der Epikrise bemerkt Verfasser, daß analog der retrobulbären Neuritis optica auch bei der retrolabyrinthären interstitiellen Neuritis acustica wahrscheinlich die Nervenfasern des Stammes mit den zugehörigen Ganglien zuerst betroffen sind und dann erst sekundär die Wucherung des Bindegewebes hinzutritt. Als Ursache der Akustikuserkrankung im obigen Falle war die Tuberkulose anzusehen. Verfasser resümirt das Ergebnis seiner eigenen und fremder Beobachtungen über Affektion des Hörnerven bei Tuberkulose dahin, daß als Begleiterscheinung von ausgedehnten fieberhaften, perniziös verlaufenden tuberkulösen Prozessen es in seltenen Fällen zu einer auf häma-

togenem Wege entstandenen polyneuritischen Degeneration des Akustikus, und zwar entweder des Schneckennerven allein oder des ganzen Akustikusstammes, kommt. Dabei kann es sich um einfach degenerative oder um interstitielle, entzündliche Vorgänge handeln; stets aber befindet sich der primäre Sitz der Erkrankung im retrolabyrinthären Abschnitt des Hörnerven. Nur in den seltenen Fällen, wo der Kranke die Ertaubung längere Zeit überlebt, treten später noch einfach atrophische Veränderungen im intralabyrinthären Verlaufe des Akustikus hinzu. Die klinischen Erscheinungen bestehen in doppelseitiger, selten schleichend verlaufender, sondern meist akuter und schon nach kurzer Zeit (Tage oder Wochen) zu gänzlicher Ertaubung führender Gehörabnahme. Subjektive Geräusche sind oft, aber nicht immer vorhanden, bei dem nicht häufigen Mitergriffensein des Nerv. vestibularis besteht außerdem starker Schwindel. Blau.

28.

Nager (Luzern), Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Ebenda. S. 234.

Unter den 50 untersuchten Kindern wurde die Taubstummheit als angeboren bei 24, als erworben bei 19 angegeben, unbestimmbar waren 7 Fälle. Als Ursachen wurden bezeichnet: endokranielle Störungen 14 mal, Schleim- und Nervenfieber 22 mal, Ohrenfluß 7 mal, Masern 3 mal, Keuchhusten 1 mal. Alkoholismus des Vaters wurde 6 mal, beider Eltern 1 mal zugestanden, Verwandtschaft der Eltern war 7 mal vorhanden, Degenerationserscheinungen in der Verwandtschaft (Geisteskrankheit, Schwachsinn, Stottern, Lähmungen usw.) 13 mal, Schwerhörigkeit der Eltern 3 mal, Taubstummheit in der Verwandtschaft 11 mal. Dem Geschlechte nach waren von den angeboren taubstummen Kindern 9 männlich und 15 weiblich, von den erworben taubstummen 7 männlich und 12 weiblich, von den unbestimmbaren Fällen 1 männlich und 6 weiblich. Totaltaube fanden sich unter den 48 genauer untersuchten Kindern 9 doppelseitige und 9 einseitige (28,1 Proz. der Gehörorgane); von den angeborenen Fällen waren totaltaub 22,7 Proz. der Gehörorgane, von den erworbenen 34,1 Proz. Genügende Hörreste für den Sprachunterricht vom Ohre aus besaßen — auf Grund der Hördauerprüfung (mindestens $^1/_{10}$ der normalen in der Tonstrecke $b^1 - g^2$) und des beobachteten Verstehens von laut in das Ohr gesprochenen Sprachlauten — 33 Gehörorgane (34,3 Proz.), welche 22 Kindern (45,9 Proz.) angehörten. Diese Kinder bedurften also eines gesonderten, kombinierten Ablese- und Hörunterrichts. Bei der Untersuchung der Ohren, des Nasenrachenraums usw. wurden gefunden: Cerumen 15 mal, Trübung und Retraktion des Trommelfells einseitig 4 mal, doppelseitig 21 mal, Narben oder Perforationen des Trommelfells 21 mal (4 mal doppelseitig, 1 mal mit noch bestehender Otorrhöe), Vergrößerung der Rachenmandel 9 mal, Struma 28 mal (nicht unverhältnismäßig oft in Anbetracht der Schweizer Verhältnisse), Strabismus 6 mal, fehlender oder abgeschwächter Nystagmus nach Drehversuchen in allen Fällen von doppelseitiger Totaltaubheit ohne Ausnahme, bei den einseitig Tauben mit Ausnahme von 3 Fällen. Zuletzt weist Verfasser auf die große Anzahl der Kinder hin, welche trotz leidlichen Gehörs wegen ihrer mangelhaften Begabung in der betreffenden Taubstummenanstalt hatten untergebracht werden müssen (39 Gehörorgane aus Bezolds Gruppe VI, darunter 15 doppelseitig). Diese Fälle als endemische Taubstummheit mit einer kretinoiden Degeneration, als deren Erscheinung auch der oft vorhandene Kropf sich darstellt, in Zusammenhang zu bringen, geht nach Verfasser nicht an, vielmehr handle es sich bei ihnen um den weiteren Begriff der degenerativen Taubstummheit nach St. Hilaire, bei deren Entstehung mehrere Entartungszustände zugleich, und unter ihnen allerdings auch der Kropf, als Ursache mitwirken. Blau.

29.

Leimer (München), Operative Eröffnung des Warzenteiles bei Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatze. Bericht über 17 Fälle aus der kgl. otiatrischen Universitätsklinik zu München. Ebenda. S. 273.

In den Jahren 1892—1901 kamen auf der genannten Klinik 97 Fälle von akuter Mittelohreiterung mit Komplikationen, welche die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes notwendig machten, zur Beobachtung, darunter 17 Fälle (17,5 Proz.) mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatz. 14 von letzteren betrafen das männliche, 3 das weibliche Geschlecht, die meisten Kranken (14) standen zwischen dem 20.—50. Lebensjahre, der jüngste war 15 Jahre alt. Die Zeit vom Eintritt der ersten Entzündungserscheinungen bis zur Operation hatte 2 mal nur 1 Woche, 10 mal 3—13 Wochen, 3 mal 14—18 Wochen, 2 mal 6 und 7 Monate betragen. Von den klinischen Erscheinungen ist hervorzuheben, daß 5 mal (29 Proz. gegen 11 Proz. bei den übrigen 80 operierten akuten Warzenfortsatzentzündungen) Trommelfellperforation und Ausfluß aus dem Ohre niemals stattgefunden hatten; in einem dieser Fälle war später ein Durchbruch des Senkungsabszesses in den Gehörgang an der Grenze von dessen knorpeligem und knöchernem Abschnitt zustande gekommen. Die Schwellung trat 2 mal zunächst an der gewöhnlichen Stelle oberhalb der Muskelansatzlinie in der Fossa mastoidea und deren Umgebung auf, und erst später entwickelte sich die Senkung nach unten. Letztere war erschienen: 2 mal am Schluß der 1. Woche, 4 mal nach 2—3 Wochen, 7 mal nach 6—11 Wochen, 2 mal nach 5—6 Monaten, 2 mal hatte sie sich erst nach der gewöhnlichen Warzenfortsatzaufmeißelung eingestellt. Bei der Operation wurde 12 mal die Knochenaußenfläche der Pars mastoidea unverändert, 4 mal fistulös durchbrochen gefunden. Größere Zellen im Inneren des Warzenfortsatzes waren 14 mal vorhanden, 1 mal bildete das Antrum den einzigen größeren Hohlraum, 2 mal bestanden die Warzenfortsatzräume nur aus kleinen Zellen. Der Sinus lag in der Operationshöhle 6 mal frei, 3 mal mit normaler Wandung, 3 mal mit Granulationen bedeckt. In diesen Fällen hatten sich 3 mal leichte Temperatursteigerungen, 1 mal ein kurzdauernder Schüttelfrost, 1 mal keine Allgemeinsymptome gezeigt, 1 mal hatte schon 6 Wochen lang pyämisches Fieber mit Schüttelfrösten bestanden und es entwickelte sich nach der Operation eine schwere Thrombophlebitis, welche trotz Sinuseröffnung und Unterbindung der Jugularis durch Meningitis zum Tode führte. Komplikation mit einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube, welcher, da sich erneute heftige Kopfschmerzen zeigten, 7 Wochen nach der ersten Operation durch Fortnahme des weißlichen Tegmen antri und des rückwärts anschließenden Knochens freigelegt wurde, gelangte 1 mal zur Beobachtung. Das Resultat der Operation in den 17 Fällen war 13 mal Heilung (11 mal mit normalem Gehör), 3 mal tödlicher Ausgang, 1 mal blieb der Kranke aus der Behandlung fort; die Todesursache in den letalen Fällen (18,7 bezw. 13,3 Proz. gegen 8,8 Proz. bei gewöhnlicher akuter Mastoiditis) war 2 mal Meningitis, 1 mal unabhängig von der Ohrerkrankung Myodegeneratio cordis und Lungenödem bei einem 72 Jahre alten Manne. Die Dauer der Nachbehandlung hatte in den 7 nach der Operation glatt verlaufenen Fällen 4—5 Wochen betragen. Blau.

30.

Bloch (Freiburg i. Br), Der hohe Gaumen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 1. S. 1.

Verfasser hat im Gegensatze zu den von E. Fränkel und Grosheintz neuerdings ausgesprochenen Ansichten durch Messungen in 600 Fällen bestätigen können, daß, wie er und andere schon früher ausgesprochen hatten, bei habitueller Mundatmung in der Tat durchschnittlich ein erheblich höherer Gaumen als bei der Nasenatmung vorhanden ist, und daß beide in kausalem Zusammenhang miteinander stehen. Seine Folgerungen lauten: 1. Der „hohe Gaumen" der Autoren ist ein durch Schätzung nach dem Augenmaß entstandener Begriff. 2. Mit dem Siebenmannschen Instru-

mente gemessen hat er bei Erwachsenen einen Höhenbreitenindex von mehr als 58,0, bei Kindern von mehr als 50,0. 3. Bei habitueller Mundatmung von Jugend auf zeigt der Gaumen Erwachsener einen durchschnittlichen Index von 64,2, während der durchschnittliche Gaumenindex erwachsener Nasenatmer nur 53,0 beträgt. Der Gaumen besitzt also bei der habituellen Mundatmung eine beträchtlich größere Höhe, als bei normal Atmenden. 4. Kinder mit Mundatmung haben ebenfalls einen höheren Gaumen als solche mit normaler Atmung (53,7 gegen 49,3), doch ist der Unterschied noch nicht so ausgesprochen wie bei Erwachsenen. 5. Im Zahnwechsel Stehende zeigen diesen Unterschied deutlicher (58,3 gegen 48,4) als Kinder (mit den Milchzähnen), aber noch nicht so stark ausgeprägt wie Erwachsene. 6. Ein Zusammenhang zwischen Gesichtschädelform und der Gaumenhöhe ist aus der Vergleichung eines größeren statistischen Materials zu ermitteln. Schmalgesichter haben durchschnittlich einen höheren Gaumenindex als Breitgesichter (59,4 gegen 53,0). 7. Der hohe Gaumen bei Mundatmung ist aber nicht durch sein Zusammentreffen mit Leptoprosopie (Schmalgesichtigkeit) zu erklären. 8. Überall besitzen die Mundatmer die höchsten Gaumenindices, gleichviel, ob sie Schmal- oder Breitgesichter sind, und die Nasenatmer die niedrigeren. Die chamaeprosopen (breitgesichtigen) Mundatmer haben einen höheren Gaumen als die leptoprosopen Nasenatmer (60,1 gegen 54,8). 9. Mit zunehmendem Wachstum von der Kindheit bis zur völligen Reife wird der Mensch mehr leptoprosop. 10. Die Beobachtungen bei doppelseitigem angeborenem Choanalverschluß und bei einseitigem mit Mundatmung sprechen ebenfalls zugunsten des Einflusses der letzteren auf die Entwicklung des hohen Gaumens. 11. Es ist möglich, daß in adenoiden Familien bei einzelnen Gliedern die Leptoprosopie allein forterbt ohne stärkere Wucherung des lymphatischen Rachenringes. Blau.

31.

Manasse (Straßburg), Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. II. Mitteilung. Ebenda. S. 41.

Verfasser bespricht in dieser Arbeit die von chronischer eitriger Mittelohrentzündung fortgeleiteten Erkrankungen des Labyrinths und des Hörnerven. Es werden folgende Fälle beschrieben:

1. Chronische Mittelohreiterung, Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, stecknadelkopfgroßes Cholesteatom im Recessus epitympanicus. Ostitis der Basis der Felsenbeinpyramide mit Sequesterbildung, Karies der Paukenhöhlenwände. An der vorderen Hälfte des Steigbügels Defekt der Platte, des vorderen Schenkels, des Ligam. annulare und eines Teiles der knöchernen Fensterbegrenzung, welche durch aus der Paukenhöhle kontinuierlich in das Labyrinth übergehendes Granulationsgewebe ersetzt waren. Vestibulum in seinem zentralen Teile von Granulationsgewebe, an der Peripherie von zellreichem Bindegewebe total ausgefüllt. In den Bogengängen ein eigentümliches glasiges, zellarmes, aber gefäßreiches Gewebe (hyalines Bindegewebe), das nur noch an einzelnen Stellen die stark komprimierten häutigen Kanäle erkennen ließ, deren Lumen daselbst mit richtigem Hyalin ausgefüllt war. Starke Granulations- und Bindegewebsneubildung in der Schnecke, in der basalen Windung den ganzen Inhalt ersetzend, zum Teil mit Zerstörung der knöchernen Kapsel, in der mittleren Windung schon geringer, so daß die Crista ossea und ein Teil des Cortischen Organs erhalten geblieben war, in der obersten Windung auf die Scala tympani beschränkt, während der durch Zerstörung der Reißnerschen Membran aus der Scala vestibuli und dem Ductus cochlearis entstandene gemeinsame Raum (mit nur geringer Veränderung seiner zelligen Bestandteile) sich von hellem glasigem Hyalin ausgefüllt zeigte. Im Rosenthalschen Kanal nur spärliche Ganglienzellen, sonst Rundzellen und hyalines Bindegewebe. Nervus acusticus stark verdickt, vor seinem Eintritt in die Schnecke durch Einlagerung von sehr reichlichen Rundzellen und hyalinem Gewebe, mehr zentralwärts durch festes Bindegewebe, die Nervenfasern an ersteren Stellen auseinandergedrängt, zum Teil zerrissen, an letzteren stellenweise vollständig fehlend.

2. Chronische eitrige Mittelohrentzündung, Defekt des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, ovales Fenster durch sich in das Vestibulum fortsetzende Granulationsmassen ausgefüllt. Vorhof und Bogengänge unter Verlust ihres häutigen Inhalts mit Eiter und Granulationsgewebe angefüllt, welches letztere auch weit in den Knochen vordrang. Im Eiter des Vorhofs der Rest der ehemaligen Steigbügelplatte. Häutige Schnecke zum größten Teil zugrunde gegangen, in beiden Skalen entweder klumpige Eitermassen oder seltener schon organisiertes Granulationsgewebe. Nervus acusticus in seinem dem Labyrinth zugewandten Teile mit dem Facialis und Periost eine dicke Gewebsmasse bildend, welche den inneren Gehörgang vollständig ausfüllte und nach Zerstörung seiner Wand weit in den Knochen vordrang. Sie bestand größtenteils aus einem mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen und eingelagertem Kalk, aber nur wenigen Nervenfasern und Ganglienzellen. Weiter zentralwärts im Akustikus nur noch eingelagerte Rundzellen.

3. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom. An Stelle des Steigbügels, in der Gegend des ovalen Fensters, ein dickes Polster von Granulationsgewebe, welches, den Knochen total durchsetzend, frei in den Vorhof hineinragte und hier eine mit Eiterkörperchen, Fibrin und feinkörnigen Massen bedeckte Oberfläche zeigte. Häutiges Labyrinth vollständig zugrunde gegangen, seine Knochenräume zum Teil mit feinkörnigen Massen oder Granulationsgewebe ausgekleidet, meistenteils aber leer, stellenweise mit einem Netzwerk von Knochenbälkchen. Nervus acusticus stark verdickt, an seiner Eintrittsstelle in das Labyrinth durch ein starkes Polster von Granulationen ersetzt, daran schließend im Zustande chronischer interstitieller Neuritis und Perineuritis, indem einerseits zellreiche Stellen, in denen nur feine Bindegewebszüge Netze bildeten, andererseits derbe schwielige, zellarme Bindegewebspartien miteinander abwechselten. Die zellreichen Stellen waren dadurch ausgezeichnet, daß die in ihnen vorhandenen Zellen stark vakuolisiert oder blasig, die größeren vielkernig oder vielkammerig erschienen.

4. Chronische Mittelohreiterung. Steigbügel etwas vestibularwärts luxiert, in der Mitte der Platte eingeknickt; am hinteren Rande des ovalen Fensters ein von der Paukenhöhle in den Vorhof führender, mit feinkörnigen geronnenen Massen und mit Eiterkörperchen gefüllter Spalt, ohne Granulationen (beides vielleicht künstlich bei der Totalaufmeißelung erzeugt). Im Vestibulum die epithelialen Teile ersetzt durch teils klumpige, teils körnige Massen, die in dicker Schicht dem gewucherten und mit Rundzellen infiltrierten Bindegewebe auflagen. Ähnliche Veränderungen an den Bogengängen. In der Schnecke und am Hörnerven ganz frische Entzündung. Scala tympani von ziemlich locker in ihr liegenden größeren zusammengeballten Eitermassen erfüllt, mit geringer hyaliner und hydropischer Degeneration der Epithelien. In der Scala vestibuli fast keine Veränderungen, im Ductus cochlearis feinkörnige Massen, hyaline Quellung der dem Lig. spirale aufsitzenden Zellen und stellenweise bucklige Abhebung derselben durch Haufen von Zellmassen. Nervus acusticus in seinem Stamm und in sämtlichen Ästen mit Rundzellen oder anders gestalteten Bindegewebszellen, zum Teil mehrkammerigen Blasenzellen, infiltriert.

5. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom. In beiden Schneckentreppen, sowie in den peri- und endolymphatischen Räumen des Vestibularapparats feinkörnige Massen in verschiedener Dicke, welche dem Periost bez. den Wänden der Hohlräume fest aufsaßen und im Innern das Epithel vollständig ersetzten. Die Innenfläche der Reißnerschen Membran desgleichen dick mit feinkörnigen Massen belegt, in dem spitzen Winkel zwischen ihr und dem Lig. spirale außerdem eine größere Anhäufung von Zellen unbestimmten Charakters. Cortisches Organ durch eine große Anzahl dicht beieinander liegender hyaliner Kugeln und Ballen ersetzt. Zwischen den (guterhaltenen) Fasern und Faserbündeln des Nerv. acusticus, besonders stark im Nerv. cochlearis, feinkörnige geronnene Massen, Blut und Rundzellen; im Labyrinth die Fasern überall umgeben von einer dem Knochen fest anliegenden breiten Schicht hellen kernarmen Bindegewebes.

6. Chronische Mittelohreiterung, Knochen und Fenster intakt. Als einzige

wesentliche Veränderung im Labyrinth wurde eine durch alle Windungen ziehende hügelige Vorwölbung des Lig. spirale im Ductus cochlearis gefunden, erzeugt durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente des genannten Ligaments, welche die wohlerhaltenen Epithelien vor sich herstülpten.

7. Chronische tuberkulöse Mittelohreiterung mit ausgedehnter Karies, Zerstörung beider Fenster und Eröffnung des horizontalen Bogenganges, sowie des Canalis facialis. Vom ovalen Fenster aus wucherte das teilweise verkäste Granulationsgewebe in das Vestibulum hinein, füllte dieses aber nur zum geringeren Teile aus; der übrige Teil enthielt die präformierten, zwar ziemlich stark veränderten, aber noch deutlich erkennbaren Weichteile. Die Bogengänge an einzelnen Stellen ganz von käsigem oder Granulationsgewebe erfüllt, mit vereinzelten zentral verkästen Tuberkeln, an anderen Stellen der häutige Kanal erhalten, mit hyalinem Inhalt. Vielfach Karies des anliegenden Knochens. Auch in den Anfangsteil der Scala tympani der Schnecke waren die teils käsigen, teils granulösen Massen durch die zerrstörte Membr. tympani secundaria vorgedrungen und hatten dort weiter die Membr. basilaris und das Cortische Organ total zerstört. Nervus acusticus normal, Facialis in seinem Paukenhöhlenteil vollständig vom Knochen isoliert, von Granulationsgewebe und käsigen Massen (stellenweise Tuberkeln) durchsetzt, dazwischen einzelne stark gequollene, auseinandergedrängte und zerfetzte Nervenfasern. Als charakteristisch für die tuberkulösen gegenüber den rein entzündlichen Veränderungen bezeichnet Verfasser 1. den Befund der spezifischen Produkte der Tuberkulose, 2. die größere Intensität und Multiplizität der Zerstörung im Knochen, sowie die häufig gefundenen feinkörnigen, krümlichen, strukturlosen Knochenreste, 3. das Zurücktreten der Neubildungsvorgänge, die am Knochen ganz fehlten, am Bindegewebe sehr geringfügig, mit baldigem Übergang in Verkäsung waren. Blau.

32.

Meyer zum Gottesberge, Histologische Beiträge zur Wirkung der Trichloressigsäure und Chromsäure. (Aus Dr. Brühls Ambulatorium in Berlin.) Ebenda. S. 81.

Verfasser hat durch seine Untersuchungen an mit Trichloressigsäure oder Chromsäure geätzten Nasenmuscheln und Ohrpolypen feststellen können, daß, während bei oberflächlicher Ätzung nur geringe Nekrose des Epithels oder, wenn solches fehlt, der oberen Gewebsschichten eintritt, stärkere Ätzungen umfangreiche Gewebsnekrosen herbeizuführen vermögen, und zwar sowohl von der Oberfläche aus als auch zu beiden Seiten etwa vorhandener Einsenkungen. Bei den Gaumenmandeln reichte wegen der festeren Beschaffenheit des Gewebes die Wirkung nicht so weit in die Tiefe. Die Heilung vollzog sich ohne entzündliche Reaktion der Umgebung; sie erfolgte nicht durch Granulationsgewebe und anschließende Narbenbildung, sondern die nekrotische Partie stieß sich ab und die Stelle überhäutete, so daß das Gewebe der Schleimhaut und damit auch ihre Funktion außer einer Volumensverminderung keine Veränderung erfuhr. Es kann auf diese Befunde hin, wenn es sich um nicht zu bedeutende Gewebshypertrophien handelt, daher die Ätzung mit Trichloressigsäure und Chromsäure als sehr vorteilhaft bezeichnet werden. Blau.

33.

Stella, Contribution à l'étude des cellulites mastoidiennes aberrantes. La Presse Oto-lar. Belge. Deuxième Année No. 2.

Sachlich enthält die Arbeit des Verfassers für unseren Leserkreis nichts von Bedeutung. Wenn ihm in seinem ersten Falle eine weiter nach hinten versprengte Mastoidealzelle bei der Eröffnung des Antrums entgangen ist, und er sich damit entschuldigt, daß man vor den von ihm zitierten französischen Arbeiten (die erste aus dem Mai 1902) noch nichts von solchen versprengten Zellen gewußt habe, so verrät das nur eine große Unkenntnis der deutschen Fachliteratur. Grunert.

34.

Jürgens, Otite compliquée de mastoidite et de lymphangite périauriculaire. Ebenda No. 4.

Der mitgeteilte Fall bietet nichts Besonderes dar. Er zeigt alle klinischen Merkmale einer Pneumokokkenotitis. Leider ist der gefundene Eiter nicht bakteriologisch untersucht worden. Grunert.

35.

Derselbe, Trois cas d'atrésie congénitale du conduit auditif externe, avec microtie. Ebenda No. 7.

Die drei mitgeteilten Fälle bieten nichts Bemerkenswertes.
Grunert.

36.

Labarre, Contribution à l'étude des complications endo-crâniennes de l'otite. Ebenda.

Alltäglicher Fall von akuter Mittelohreiterung bei einer 32jährigen Patientin mit Mastoiditis, perisinuösem Abszeß und Sinus sigmoideus-Thrombose, durch Mastoidoperation und Sinusoperation ohne Jugularisunterbindung geheilt. Wunderbar wird unseren Leserkreis folgender Satz anmuten: „Dans le cas de carie du rocher, quand de grandes oscillations thermiques se produisent, il y a lieu de songer à une thrombo-phlébite." Grunert.

37.

Schiffers, Faits cliniques de complication osseuses de l'otite moyenne purulente chronique. Ebenda.

1. Fall. 16jähriges, hochgradig anämisches Mädchen, bei welchem die Anämie nach der operativen Entfernung eines Schläfenbeinsequesters sofort und dauernd heilte.

Der 2. und 3. Fall bieten nichts Besonderes dar. Grunert.

Personal- und Fachnachrichten.

Der VII. internationale otologische Kongreß findet in der Zeit vom 1. bis 4. August 1904 statt. Offizielle Kongreßsprachen sind Französisch, Englisch, Deutsch und Italienisch. Während des Kongresses findet eine Ausstellung von anatomischen und pathologischen Ohr-, Nasen- und Nasenrachenpräparaten statt. Die für einen Vortrag gestattete Zeit darf die Zeitdauer von 15 Minuten nicht überschreiten.

Folgende Themata kommen zur allgemeinen Diskussion:

1. Wahl einer einfachen und praktischen akumetrischen Formel; Referenten: Politzer, Gradenigo, Delsaux.
2. Diagnose und Behandlung der Labyrintheiterungen; Referenten: Brieger, v. Stein, Dundas Grant.
3. Technik der Operation und Nachbehandlung des otogenen Hirnabszesses; Referenten: Knapp, Schmiegelow, Botey.

Der Sekretär des Kongresses ist Dr. Lermoyez, Paris, Rue de la Boétie, 20 bis.

Der Direktor der Königl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu Bonn, Professor Dr. Walb, hat den Charakter als Geheimer Medizinalrat erhalten.

XIV.

Osteomyelitis der äusseren Gehörknöchelchen bei chron. trockenen Paukenhöhlenprozess (Lues hereditaria tarda).

Von

Dr. Walther Stein, Ohrenarzt in Königsberg i. Pr.

(Mit 1 Abbildung.)

Die 25jährige Patientin trat am 24. März 1903 in Behandlung mit der Klage über unaufhörliche, Tag und Nacht sie quälende Geräusche in beiden Ohren, besonders in dem rechten, welche bei seelischen Aufregungen, denen sie damals vielfach ausgesetzt war, sich aufs heftigste steigerten.

Anamnese: Die intelligente und zuverlässige Patientin, die im 7. Lebensjahre an Scharlach erkrankt war, erinnert sich nicht, jemals Ausfluß aus den Ohren gehabt zu haben. Vom 11. Lebensjahre bis vor ca. 3 Jahren wäre sie fast dauernd wegen eines doppelseitigen Augenleidens in Behandlung gewesen. (Nach Mitteilung des Arztes, der sie damals behandelt hatte, Keratitis parenchymatosa.)

Status praesens: Ausgesprochene Sattelnase, deren Entstehen vor einigen Jahren von der Patientin auf eine damals bei ihr ausgeführte intranasale Operation zurückgeführt wird; Hutchinsonsche Zähne, diffuse Trübungen auf beiden Corneae, auf der linken eine Narbe. Beide Trommelfelle trübe, verdickt, auf dem linken hinten unten rundliche Kontur wie das Residuum einer alten Perforation ohne Verdünnung des Gewebes innerhalb derselben.

Flüstersprache links wenige Centimeter, rechts = θ.

Weber (A, c) nach links, unverändert bei Verschluß des rechten, verstärkt bei solchem des linken Ohres.

Rinne links: positiv.

Vom Warzenfortsatz: A zwischen 9 und 12 Sekunden (bei verschiedenen Untersuchungen) c " 9 " 10 "

Rinne rechts: negativ.

Vom Warzenfortsatz: A und c = 6 Sekunden; per L. L. = θ.

Die Stimmgabeltöne von A bis gis sowie fis⁴ werden gut perzipiert.

Uhr von Schuppe und Warzenfortsatz beiderseits = θ.

Die einen Monat durchgeführte Behandlung mit Katheterismus und Pneumomassage bei gleichzeitigem Gebrauch von Jodkalium verminderte die subjektiven Geräusche links, während die von seiten des rechten Ohres mit unverminderter Heftigkeit bestehen blieben. Es wurde der verzweifelten Patientin als letzter Versuch die Exzision von Trommelfell, Hammer und Amboß vorgeschlagen mit dem Hinweis darauf, daß die Aussichten auf Erfolg äußerst zweifelhaft seien. Auf Wunsch der Patientin wurde die Operation am 6. Mai in Narkose ausgeführt.

7. Mai. Entfernung des Gazestreifens, Paukenhöhlenschleimhaut mäßig gerötet, keine Sekretion; Gefühl „als wenn die Zunge von Öl wäre".

16. Mai. Vom unteren Abschnitt des Trommelfellfalzes erhebt sich eine epidermisierte, feucht und sukkulent aussehende schmale Platte; subjektive Geräusche unvermindert.

21. Mai. In dem neugebildeten Trommelfell nur noch ein ca. 5 mm breiter, wandständiger, runder Defekt hinten oben. Paukenhöhlenschleimhaut andauernd nur feucht glänzend, keine Sekretion nachweisbar.

Anfang Juli zeigt das neue Trommelfell keine Lücke mehr. Patientin erklärt jetzt wiederholt, daß die Geräusche auch im rechten Ohr bedeutend vermindert und erträglich seien. Möglicherweise ist diese Besserung, die bis jetzt angehalten hat, darauf zurückzuführen, daß einige Wochen nach der Operation gewisse Ursachen für psychische Aufregungen bei der Patientin beseitigt wurden.

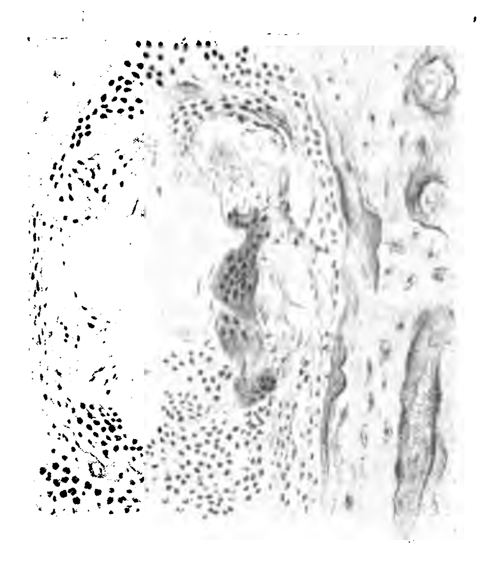
Die Gehörknöchelchen, die bei makroskopischer Betrachtung auch bei Zuhilfenahme der Lupe keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, wurden in Formol fixiert, um bei histologischen Untersuchungen über Gehörknöchelchenkaries als normale Vergleichsobjekte benutzt zu werden. Sodann Nachhärtung in Alkohol, Entkalkung, Einbettung in Celloidin, Zerlegen in Serienschnitte, und zwar der Hammer in Längsschnitte parallel zu einer durch kurzen Fortsatz und Tensorsehne gehenden Ebene, der Amboß parallel zur vorderen und hinteren Fläche. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Hammer: Das Periost ist in eine derbe Schwarte verwandelt, stellenweise auf das drei- bis vierfache gegen die normalen Verhältnisse verdickt, und läßt in seiner homogenen Grundsubstanz die longitudinale Streifung fast nur durch die Lagerung der spärlichen schmalen, spindelförmigen Kerne erkennen. Der Schleimhautüberzug, von dem nirgends mehr etwas nachweisbar, ist offenbar ebenfalls in diese Schwarte aufgegangen. Im Hammerkopfe, mit Ausnahme des untersten Teils, keine krankhaften Veränderungen; die Knochenzellen enthalten gut gefärbte Kerne. Die Wandungen der Gefäßkanäle sind glatt, nur hier und da von perforierenden Kanälen durchbrochen, deren geringe Anzahl wohl eine pathologische Bedeutung ausschließt. Der Inhalt der Markräume trägt, wie dies in den Gehörknöchelchen die Regel ist, den Charakter des Fettmarks, es besteht fast lediglich aus einem weiten Maschenwerk mit dicht eingelagerten Fettzellen.

In zwei Markräumen, im Hammerhalse, bezw. dem untersten Teil des Kopfes, ist dies Gewebe dicht mit lymphoiden und polynucleären Zellen infiltriert, daneben findet eine lebhafte Knochenresorption statt. Ein besonders charakteristisches Bild geben einige Schnitte von dem nach der medialen Seite des Hammerhalses zu gelegenen Markraum, der in der Zeichnung wiedergegeben ist. Im Zentrum liegt ein großes, von allen Seiten lakunär angenagtes Knochenstück, das, wie der Vergleich mit anderen Schnitten zeigt, einem mit der Innenwand des Mark-

raums noch zusammenhängenden Knochenvorsprung angehört; seine Ränder werden zum Teil umfaßt von einem großen, in die Lakunen eingreifenden vielkernigen Osteoklasten, in den Knochenhöhlen fehlt die Kernfärbung. Ganz analoge Veränderungen finden sich in dem erwähnten, etwas höher gelegenen Markraum, und in einem dritten im oberen Abschnitt des Griffes; an allen drei Stellen Nekrose und Annagung eines quer durch den Markraum ziehenden Knochenvorsprungs oder Balkens durch Osteoklasten neben dichter kleinzelliger Infiltration.

In den näher beschriebenen Markraum tritt von unten her ein breiter Gefäßkanal; an der Einmündungsstelle ist nur die Vene erkennbar, die sich nach Eintritt in den Raum in zwei ihn durchströmende Äste gabelt. Diese sowie der Hauptstamm enthalten nur polynucleäre Leukozyten, die meist ausgesprochen wandständig sind; die weiter unten erkennbare Arterie ist strotzend mit Blut gefüllt. Der nach unten sich stark verbreiternde Kanal läßt sich bis in die Spitze des Griffendes verfolgen. Seine lakunär angenagten Wände sind dicht von perforierenden Kanälen quer und schräg durchsetzt, die wiederum angenagt und an den Wänden perforiert, mit anderen Gefäßkanälen kommunizieren; dazwischen liegen, allseitig angenagt und vielfach nekrotisch, Inseln der ursprünglichen Knochensubstanz. Die meisten Gefäße in diesem Netz sind strotzend mit Blut gefüllt, und meist die Zahl der weißen Blutzellen erheblich vermehrt; stellenweise erscheint der große, bis in das Griffende ziehende Gefäßkanal mit Lymphozyten und polynukleären Leukozyten vollgestopft, die hier auch besonders reichlich in dem perivaskulären Raum zu liegen scheinen. Im lateralen Teil des unteren Hammerkopfabschnittes ist die Knochensubstanz von zahlreichen kleinen rundlichen Lücken mit lakunär ausgebuchteten Rändern durch-



setzt, die mit einem kernarmen Bindegewebe ausgefüllt sind und vielfach konfluieren; hier handelt es sich also um einen abgelaufenen Prozeß.

Die Nekrose der Knochensubstanz ist im ganzen geringfügig, die Kernfärbung fehlt erst vielfach in den Zellen der von entzündeten Kanälen umgebenen Knocheninseln im Hammergriff, und fehlt ganz im Griffende.

Amboß: Die Veränderungen im Amboß sind denen im Hammer analog. Auch hier ist in einigen Markräumen das Gewebe massenhaft mit lymphoiden und polynukleären Zellen infiltriert, und in das Lumen der Markräume hineinragende Knochenbalken und -Vorsprünge zeigen dieselben Erscheinungen von Resorption und Nekrose bei gleichzeitigem Vorhandensein von großen vielkernigen Osteoklasten. Leere Knochenhöhlen sind hier etwas reichlicher als im Hammer. Die Gegend im hinteren Teile des Körpers zwischen dem Ansatz des langen Schenkels und der höchsten Kuppe der Gelenkfläche erscheint in einzelnen Schnitten in größerer Ausdehnung von den beim Hammer geschilderten, mit Bindegewebe ausgefüllten rundlichen Defekten siebartig durchlöchert. Eine kleine oberflächliche Annagung an der Peripherie, wobei Granulationsgewebe den Defekt ausfüllt, findet sich an einer Stelle, die bei „Karies" eine Prädilektionsstelle zu sein scheint, nämlich an der Unterfläche der Körpers. Auch dieser kleine Defekt scheint, wie der Vergleich mit anderen Schnitten ergibt, nicht von einem peripheren Prozeß herzurühren, sondern einem dicht an der Peripherie liegenden Entzündung und Resorption zeigenden Markraum anzugehören, bei dem die Einschmelzung der Knochensubstanz die Peripherie erreicht hat. Der lange Fortsatz erscheint in einigen Schnitten in der Mitte von den geschilderten runden Defekten siebartig durchlöchert, an der Spitze peripher angenagt, doch steht dieser Defekt in Kommunikation mit einem Markraum, in welchem die teilweise Umwandlung des Markgewebes in dichtes Bindegewebe auf einen abgelaufenen Prozeß hindeutet.

Vergleicht man diese Bilder mit denen, wie man sie bei Erkrankungen der Gehörknöchelchen im Verlaufe von Paukenhöhleneiterungen findet, bei der sogenannten „Karies der Gehörknöchelchen", so stehen dort zwei Momente im Vordergrunde: die Annagung des Knochens von der Peripherie her, und die oft ausgedehnte Nekrose der Knochensubstanz ohne nachweisbare andere Krankheitserscheinungen im Inneren, insbesondere

ohne die Anzeichen einer Entzündung daselbst. Resorptionserscheinungen im Inneren kommen fast ausnahmslos nur dann vor, wenn die Annagung von außen her bis in die Markräume und Gefäßkanäle vorgedrungen ist und diese eröffnet hat.

Im Gegensatz dazu spielt sich hier der Krankheitsprozeß im Inneren ab unter den Zeichen lebhafterer Entzündung. Periphere Defecte außer den geschilderten am Amboß finden sich noch an zwei Stellen am Hammergriffende, doch sind diese wohl ebenfalls auf die entzündlichen Vorgänge im Inneren zurückzuführen; denn es öffnet sich in jeden von ihnen ein breiter Gefäßkanal, aus dem Bindegewebe mit eingelagerten polynukleären Zellen gegen den den Defekt ausfüllenden neugebildeten Knochen ausstrahlt und kontinuierlich in diesen übergeht; es ist wohl also die Entzündung längs diesem Gefäßkanal gegen die Peripherie vorgedrungen. Auf einem so engen Gebiet wie der Hammergriff es ist, kann bei der Ausdehnung des Prozesses schließlich eine Beteiligung der Peripherie nicht ausbleiben.

Es handelt sich hier also um eine chronische Osteomyelitis der äußeren Gehörknöchelchen ohne Paukenhöhleneiterung. Eine überstandene Eiterung kann ebenfalls nicht das ursächliche Moment gewesen sein; die Patientin leugnete mit Bestimmtheit, jemals Ausfluß aus den Ohren gehabt zu haben, es hätte sich also nur um einen jahrelang zurückliegenden Prozeß handeln können, daß dieser aber geheilt sei, während die Erkrankung von Hammer und Amboß fortbesteht, ist nicht denkbar. Selbst die beiden Defekte am Hammergriff konnten von einer solchen längst überstandenen Eiterung nicht herrühren, denn dann hätte die sie ausfüllende Knochensubstanz nicht mehr den Charakter der jugendlichen Knochen haben können.

Die Sklerosierung des Periosts unterscheidet sich durch nichts von der analogen Veränderung, wie man sie auch bei chronischen Eiterungen regelmäßig findet; allerdings pflegt hier die Dickenzunahme nicht so erheblich zu sein.

In der Literatur sind einige Fälle von primärer Erkrankung der Gehörknöchelchen beschrieben. Diejenigen Fälle, in denen das Primäre darin gefunden wurde, daß nach Extraktion der kranken Knöchelchen die Paukenhöhleneiterung heilte (Wolff), darf man wohl ausscheiden, denn sonst müßte diese primäre Ostitis ein recht häufiges Vorkommnis sein.

Sodann erwähnt Tröltsch, daß er bei einer Typhussektion bei nicht eiternder Paukenhöhle den Amboß erkrankt fand. Da

die Tubenschleimhaut aber geschwollen und gerötet, die Paukenschleimhaut injiziert war, so liegt dieser Fall im Grunde wohl nicht viel anders als diejenigen, wo die Knöchelchen bei akuter Typhuseiterung erkranken, nur daß hier die Infektion auf dem Wege über die entzündete Schleimhaut den Amboß ergriff, ehe noch die Entzündung in der Schleimhaut zur Eiterung geführt hatte. Nach Brieger und Görke ist dieser Fall, der nicht mikroskopisch untersucht wurde, nicht beweisend, da es sich auch um eine nicht pathologische Rauhigkeit des Knochens gehandelt haben könnte; dagegen spricht allerdings, daß die kranke Stelle, wie Tröltsch ausdrücklich sagt, von Periost entblößt und „stark rot" war. Im übrigen würde eine periphere Nekrose bei Typhus nichts Auffallendes sein.

Schwartze machte seinerzeit darauf aufmerksam, daß Zerstörungen an den Gehörknöchelchen auch bei chronischen Entzündungsprozessen der Paukenhöhle ohne Eiterung vorzukommen scheinen. „Wenigstens ist es kein ungewöhnlicher Leichenbefund, daß man neben einer hypertrophischen Schleimhaut und fettig-kalkigen Einlagerungen im Trommelfell partielle Defekte an einzelnen Gehörknöchelchen findet. Möglicherweise ist in allen solchen Fällen früher einmal doch ein Eiterungsprozeß voraufgegangen". Da partielle äußere Defekte bestanden, die makroskopisch wahrgenommen wurden, so ist es wohl wahrscheinlich, daß auch diese Fälle zur Gehörknöchelchenkaries gehören.

Die klinische Beobachtung in Verbindung mit dem mikroskopischen Befunde spricht dafür, daß es sich hier um eine granulierende Ostitis hämatogenen Ursprungs handelt, die nicht auf eine lokale, sondern auf eine Allgemeinerkrankung zurückzuführen ist, und es erscheint wohl naheliegend, die hereditäre Lues bei der Patientin als Ursache des geschilderten Prozesses an den Gehörknöchelchen anzunehmen. Allerdings fehlen spezifisch syphilitische Veränderungen im mikroskopischen Befund, denn eine gummöse Erkrankung des Knochenmarks liegt nicht vor, doch mag daran erinnert werden, daß z. B. bei der Periostitis syphilitica die für Syphilis charakteristische Veränderung häufig fehlt. Vielleicht spricht für meine Auffassung auch der Umstand, daß nirgends eine eitrige Einschmelzung des Marks nachweisbar ist, vielmehr die in den entzündeten Markräumen vielfach vorhandene stellenweise Umwandlung des kleinzellig infiltrierten Markgewebes in fibröses Bindegewebe auf Neigung zur Narbenbildung hindeutet.

Die Untersuchung habe ich im hiesigen Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Beneke) ausgeführt; die mikroskopischen Bilder wurden vielfach durch Herrn Prof. Askanazy nachgeprüft.

Literatur.

1. Gradenigo, dieses Archiv. XXV. S. 237. Die Otitis interna bei hereditärer Syphilis.
2. Derselbe, Ibid. XXXVII. S. 89. Die Ohrerkrankungen bei der hereditären Syphilis. Vortrag, gehalten auf dem 11. internat. med. Kongreß in Rom.
3. Derselbe, Ibid. XXXVIII. S. 310. Sklerose des Mittelohrs als parasyphilitische Affektion usw. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
4. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
5. Habermann, dies. Arch. XLV. Bericht über die 7. Otologenversamml.
6. Derselbe, Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Jena 1896.
7. Katz, Über Rinnen- und Löcherbildungen an der Corticalis des Amboßes. Verhandlungen der 7. Otologenversammlung.
8. Kirchner, dieses Archiv. XXVIII. S. 172. Syphilis der Paukenhöhle.
9. Ludwig, Ibid. XXIX. S. 269. Bericht aus der Ohrenklinik zu Halle.
10. Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. S. 217. Exstirpation des ganzen Hammers usw.
11. Rauber, dies. Arch. XV. S. 81. Die Lymphgefäße d. Gehörknöchelchen.
12. Schwartze, Ibid. Neue Folge. II. Über Zerstörungen an den Gehörknöchelchen; Bericht über die 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
13. Tröltsch, Ibid. VI. 55. Anatom. Beiträge zur Ohrenheilkunde.
14. Wolff, Zeitschr. f. Ohrenh. X. S. 243. Primäre Ostitis d. Hammers usw.

XV.

Zur Diagnostik der Sinusthrombose.

Von

Dr. W. Sachs in Mülhausen i. E.,
ehemal. I. Assistent der chir. Univ.-Klinik in Bern.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Wenn wir in Fällen von chronischer Mittelohreiterung bei schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung) operieren, so pflegen wir auf irgendeine Komplikation zu rechnen, sei es Extradural-, Subduralabszeß, Sinusthrombose, Schläfenlappen- oder Kleinhirnabszeß oder Meningitis. Der Eingriff gestaltet sich dann meist so, daß der Operateur nach ausgedehnter Freilegung der infizierten Räume des Mittelohrs und des Antrums, nach gründlicher mechanischer Entfernung alles Krankhaften (Cholesteatommassen, Granulationen, kariösen Knochen) nur die wahrscheinlichste von allen möglichen Komplikationen aufzufinden, wenn möglich, zu beseitigen sucht und dann abwartet. Welches die wahrscheinlichste ist, das ist Sache der Diagnose, entweder der vor der Operation oder der aus dem Befunde während der Operation gestellten Diagnose. Einem Forum von Otologen, für welche diese Zeilen bestimmt sind, sage ich mit diesen Dingen nichts Neues; ein jeder weiß, daß man bei der Operation der otitischen Komplikationen häufig die ante operat. aufgestellte Marschroute ändern muß. Oft ist nach Auffindung der einen zum weiteren Suchen nach einer andern Komplikation kein Grund mehr vorhanden, da das Krankheitsbild für den Augenblick zur Genüge geklärt erscheint. Dann ergibt der weitere postoperative Verlauf, nach einigen Tagen gewöhnlich, ob diese Auffassung richtig war oder ob eine neue Intervention notwendig wird. Die zu erwartenden neuen Eingriffe haben in erster Linie fast immer den Sinus transversus zum Ziel, auf ihn konzentriert sich, besonders wenn der geringste

Zweifel über seine Durchgängigkeit besteht, bei jeder Verschlechterung des Allgemeinbefindens das ganze Interesse, zumal die Sinusthrombose eine der häufigsten der otitischen Komplikationen ist [1]). Da diese an Häufigkeit nur noch von dem Extraduralabszeß [2]) übertroffen wird und auf diesen bei Erwartung intrakranieller Komplikationen gewöhnlich gleich bei der ersten Operation durch Eröffnung der hinteren Schädelgrube und Freilegung der Umgebung des Sinus gefahndet wird, so ergibt sich für den Otologen gar nicht so selten die Situation, daß er bei den Verbandwechseln nach der ersten Operation — sc. bei Verschlechterung des Befindens — mit der größten Aufmerksamkeit und meist mit recht gemischten Empfindungen die Vorgänge am freigelegten Sinus beobachtet. Auch am freiliegenden Sinus ist es, wie jeder weiß, oft noch recht schwierig, über seinen Zustand und die Rolle, die er bei dem ganzen Krankheitsbild spielt, ins Klare zu kommen [3]).

Unter diesen Verhältnissen scheint mir auch die geringste Anregung, welche auf die Diagnostik der Sinusthrombose Bezug hat, willkommen zu sein. Ich möchte mir erlauben, die Herren Otologen darauf hinzuweisen, daß der Schluckakt sich vielleicht zu diagnostischen Zwecken für die Sinusthrombose verwerten läßt. Wie ich kürzlich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, pflanzt sich die Schluckbewegung durch die Jugularvene in den Sinus fort und erscheint daselbst in Form einer undulierenden Bewegung des Sinusrohres resp. der freigelegten Sinuswand [4]). Die Beobachtung wurde an mehreren

---

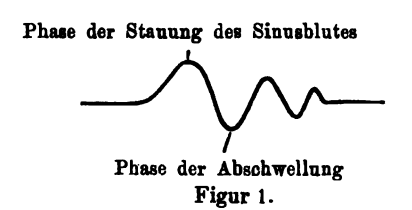
1) So fand Gruber unter 232 durch Komplikationen zum Tode führenden Mittelohreiterungen 148 mal Sinusthrombose. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. S. 311.)

2) Jansen, Ref. auf der IV. Versammlung d. d. otol. Gesellsch. 1895.

3) S. u. a. die Darstellung Briegers auf der X. Versammlung der deutschen otolog. Gesellschaft.

4) Da ich noch keine Kenntnis von diesem Phänomen hatte, auch der den Fall mit mir beobachtende Kollege, Herr Dr. Kleinmann, Ohrenarzt, dasselbe nicht kannte, glaubten wir die ersten zu sein, welche das Schluckphänomen wahrnahmen. Erst nach Niederschrift dieses Manuskripts wurde mir durch Herrn Kollegen Kleinmann mitgeteilt, daß sich in diesem Archiv, Bd. LI (nach einem Zitat von Körner) eine diesbezügliche Bemerkung finde. Ich habe in diesem Bande nun in der Arbeit von Piffl (Über die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes usw.) S. 155 und 156 eine Angabe gefunden, wonach auch dieser Autor Bewegungen an der Sinuswand beim Schlucken wahrgenommen hat. Piffl macht aber keine Angabe über die Verwertung des Symptoms zu diagnostischen Zwecken.

Tagen beim Verbandwechsel an dem in völlig wachem Zustande befindlichen Patienten angestellt[1]). Jedesmal, wenn der Kranke schluckte, schien in der Vene eine Welle emporzusteigen, welche das Undulieren oder Vibrieren der Venenwand erzeugte. Mit einem kleinen zweckentsprechend konstruierten Sphygmographen könnte die Form dieser Bewegung der Sinuswand nach Analogie des Venenpulses graphisch dargestellt werden. Diese Venenbewegung erklärt sich ganz ungezwungen aus der Nachbarschaft der Vena jugularis und der beim Schluckakt beteiligten Muskeln (Stylohyoideus, Stylopharyngeus, Constrictor pharyngis). Durch ihre Kontraktion und darauf folgende Erschlaffung wird das neben und zwischen ihnen verlaufende flaccide Venenrohr in seinem Lumen verändert, sein Inhalt bald ausgetrieben, bald angesaugt; und so werden ähnliche Bewegungen hervorgerufen wie sie durch die Respiration und den wechselnden Druck im



Figur 1.

rechten Vorhof auch im Stamme der Vena jugularis am Halse erzeugt werden. Diese letzteren Faktoren haben ohne Zweifel auf den Ablauf des Schluckphänomens auch einen beträchtlichen Einfluß. Ich denke mir, daß bei der vorübergehenden Kompression der Jugularis durch den Schluckakt das Blut oberhalb der Kompressionsstelle aufgehalten und gestaut wird (leichtes Anschwellen des Sinus); das unterhalb der besagten Stelle befindliche Blut fließt nach dem rechten Vorhof ab. Ist die Passage mit Nachlaß der Kontraktion wieder freigegeben, so wird das zerebrale Blut wieder herzwärts gesaugt (Abschwellen des Sinus); trifft dieses auf die Vorhofssystole, so wird es durch den leicht gestauten Blutstrom in der Jugularis wieder in rückläufige Bewegung gebracht (leichtes Anschwellen des Sinus) usw., bis sich die Bewegung des Hin- und Herpendelns erschöpft hat. Die sphygmographische Kurve dieser Bewegung müßte dementsprechend etwa die Form der obenstehenden Fig. 1 haben. Ebenso-

1) Selbst als die Venenwand schon mit zarten Granulationen bedeckt war, konnte die Bewegung noch deutlich erkannt werden.

gut kann die Freigebung der Strecke in der Jugularis natürlich mit der Vorhofs diastole zusammenfallen; dann findet eine Summierung der zentripetalen Kräfte, eine Ansaugung, vielleicht bis zum Zusammenfallen der Sinuswand statt, wie sie Piffl beobachtet hat. Die Kurve müßte dann ein ganz tiefes Wellental nach der ersten Erhebung aufweisen, etwa wie nach einer starken Ansaugung des Blutes unter dem Einfluß einer tiefen Inspiration (Körner[1])). Auch diese letztere muß, ebenso wie die Exspiration, modifizierend auf das Schluckphänomen einwirken, so daß zum Zustandekommen dieses Vorganges verschiedene Komponenten beitragen, welche bei der klinischen Beobachtung in entsprechender Weise zu berücksichtigen sind.

Für die Diagnose hat nun der am Sinus zu beobachtende Schluckakt einen gewissen, aber leider nur sehr bedingten Wert. Denn einmal muß die Gegend des Sinus doch mindestens im Umfang von 1 qcm freigelegt sein, und ferner muß der Kranke bei Bewußtsein oder doch wenigstens in so leichter Narkose sich befinden, daß er auf Kommando zu schlucken imstande ist. Daraus geht hervor, daß dieses Symptom nur in denjenigen Fällen verwertbar sein wird, in welchen die Frage der Sinusthrombose — und zwar nach Freilegung des Sinus — im postoperativen Stadium entschieden werden soll. Vor anderen Symptomen hat das Schluckphänomen dagegen den Vorzug, daß der Sinus nur inspiciert und nicht palpiert, gedrückt, punktiert oder gar inzidiert zu werden braucht. Wenn also künftig in geeigneten Fällen der Operateur neben den anderen Kennzeichen der Sinusthrombose auch den Schluckakt zur Prüfung heranziehen wird, so ist es von großer Bedeutung, zu wissen, welcher Wert diesem Symptom zukommt.

Daß die durch den Schluckakt erzeugte Blutwelle sich in der freigelegten Strecke des Sinus nicht bemerkbar machen wird, wenn diese selbst von einem festen obturierenden Thrombus ausgefüllt ist, dürfte keinem Zweifel begegnen. Wie sollte hier auch das Auseinanderweichen und Zusammenfallen der Venenwände zustande kommen? Ebensowenig dürfte, wenn die freigelegte Strecke selbst zwar mit flüssigem Blute erfüllt ist, sich aber unterhalb derselben ein fest an allen Seiten der Venenwand adhärenter Thrombus befindet, die Blutwelle bis in den Sinus hinaufsteigen.

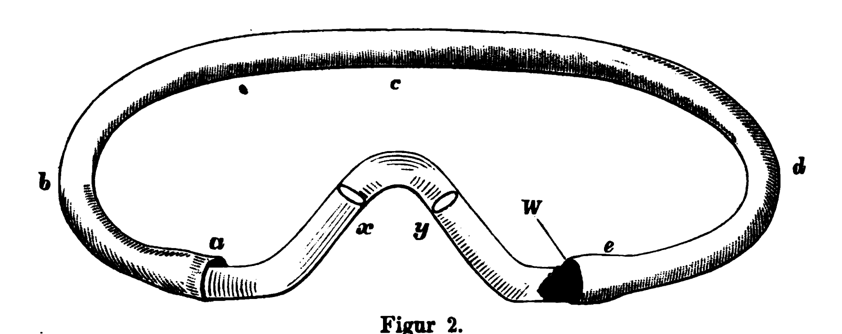
---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.

Stillstand der Sinuswand beim Schluckakt bedeutet also entweder Thrombose des freigelegten Stückes selbst oder eines Abschnittes des Venenrohrs unterhalb der beobachteten Strecke.

Wie verhält es sich aber, wenn in dem unterhalb der fraglichen Strecke gelegenen Teile des Sinus ein Thrombus sich zu bilden beginnt? Ein solch junger Thrombus ist jedenfalls ein recht zartes Gebilde, das zwar noch niemand intra vitam direkt hat entstehen und wachsen sehen, das wir uns aber als ein aus mikroskopisch feinen Fäden gebildetes, vielfach verflochtenes, mit Zellen und Flüssigkeit erfülltes Netzwerk vorstellen müssen. Solange der Thrombus wandständig ist, wird die Blutwelle ungehindert, wenn auch geschwächt passieren. Das positive Schluckphänomen, wenn es nicht gerade außerordentlich kräftig vorhanden ist, kann also zu falschen Schlüssen führen.

Aber selbst bei vollkommen verstopfender Thrombose fragt



Figur 2.

es sich, ob nicht ein zarter, wenig ausgedehnter, wenig konsistenter Thrombus doch die Bewegung des Schluckakts weiter leiten kann. Um dieser Frage experimentell, wenn auch nur in grober Weise, nahe zu treten, nahm ich eine Glasröhre von der hier (Fig. 2) dargestellten Krümmung und verband deren Enden durch den etwa 50 cm langen, dünnwandigen Gummischlauch a b c d e. In diese Röhrenleitung füllte ich Wasser derart, daß am Scheitel der senkrecht stehenden Glasröhre eine Luftblase stehen blieb (x y), welche die Konfiguration wie auf der Abbildung hat. Bei e steckte ich in den Anfang der Glasröhre einen Wattepfropf von 1/2 cm Länge (W). Dieser letztere stellt den Thrombus dar; e a b ist der Sinus, die Seite e d c ist die herzwärts gelegene Strecke der Vena jugularis. Die Luftblase

dient als Indikator für eine in der Flüssigkeit stattfindende Druckschwankung (Schluckbewegung).

Steckt der Wattepfropf sehr fest, ist er mittelst Sonde so fest in die Röhre gepreßt, daß Wasser nur noch in unbedeutender Weise auströpfelt, so pflanzt sich ein bei b, c oder d auf das Gummirohr ausgeübter Druck nur in der Richtung d c b a fort, es bewegt sich nur der Meniskus x; y bleibt in Ruhe, d. h. der Widerstand bei e ist so groß, daß er durch den erwähnten Druck nicht überwunden werden kann. Diese Anordnung entspricht dem Verhalten bei festem, etwas älterem obturierenden Thrombus. Wird der Wattepfropf ebenso lang gemacht[1]), aber nur mäßig fest in die Glasröhre gepreßt (zarter Thrombus im Beginn seiner Bildung), so markiert sich ein bei b und c ausgeübter Druck zunächst nur bei x, ein bei d ausgeübter Druck markiert sich bei x und y, die beiden Flüssigkeitsmenisken nähern sich einander; y wird um so mehr bewegt, je mehr man sich mit dem Druck e nähert. Wird ferner im Verlaufe der Gummiröhre ein geringfügiger Widerstand geschaffen (Exspirationszustand oder Vorhofsystole), so kann auch ein zwischen c und d oder gar zwischen b und c applizierter Druck bei y sich geltend machen. Der mäßig feste Wattepfropf hindert also die Fortpflanzung des Druckes nicht. Man kann sich überzeugen, daß er die Stärke und Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Druckes herabsetzt, wie das ja leicht verständlich ist (Reibung in den vielen Kapillaren der Watte). Man wird einwenden, daß unter den Verhältnissen des lebenden Menschen in der herzwärts gelegenen Jugularisstrecke ein negativer Druck herrscht, daß also der durch den Schluckakt ausgeübte Druck spielend leicht seine Wirkung herzwärts äußern wird, dagegen nicht durch den Thrombus hindurch, selbst wenn dieser noch so zart wäre. Dagegen muß man aber bedenken, daß der in Frage stehende Druck, der an sich kein geringer ist, seinen Angriffspunkt wenige Zentimeter von der Stelle der Beobachtung (am Sinus) hat, und daß unter gewissen Verhältnissen (Exspirationsphase und Vorhofsystole) in der Jugularis ein geringer positiver Druck vorhanden ist. Und in der Tat, wenn man den Widerstand in der Strecke d c auf ein Minimum herabsetzt dadurch, daß man den Gummischlauch bei c einfach unterbricht, auch dann gibt y noch einen deutlichen Ausschlag, wenn ein Druck innerhalb c d e appliziert wird. Am

1) Dieser Versuch gelingt in gleicher Weise, wenn auch der Wattepfropf 1—2 cm lang ist.

Lebenden könnte man, um die Wirkung des negativen Drucks in der Jugularis auszuschalten, diese am Halse mit dem Finger komprimieren.

Wenn man annimmt, daß zwischen den Maschen eines frischen, zarten, nicht ausgedehnten Thrombus eine gewisse Menge Flüssigkeit, Blutplasma, vorhanden ist, wie zwischen den Fasern des Wattepfropfs, so wird es nicht unmöglich sein, daß der Druck des Schluckakts sich durch die kontinuierliche Flüssigkeitssäule fortpflanzt. Trotzdem möchte ich auf Grund des Experiments und der theoretischen Überlegungen allein diese Möglichkeit nicht behaupten. Es wird vielmehr Sache der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung sein festzustellen:

1. Ob das Schluckphänomen am gesunden Sinus so konstant ist, daß man aus seiner Abwesenheit auf Thrombosierung schließen darf.

2. Ob es auch bei Vorhandensein eines zarten, wenig umfangreichen obturierenden Thrombus positiv ausfällt.

Wenn sich nur Nr. 1 bestätigt, so wird das Schluckphänomen als wertvolles diagnostisches Mittel der Sinusthrombose verwertet werden dürfen.

XVI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Professor Weichselbaum) in Wien.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit.

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander,

Assistent der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand Hofrat Professor Politzer) in Wien.

(Mit 2 Abb. im Text und Taf. III—VIII.)

Die Kenntnis der Anatomie der angeborenen Taubheit hat in neuerer Zeit durch eingehende, histologische Untersuchungen eine wesentliche Bereicherung erfahren. Hier sind die Arbeiten von Politzer, Scheibe, Siebenmann und Oppikofer zu nennen, die sich sämtlich auf menschliches Material beziehen. Nicht minder wichtig hat sich die Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien erwiesen (taube Katzen [Alexander]), Tanzmäuse (Alexander und Kreidl), wobei man imstande ist, lebensfrische Objekte in größerer Zahl zu verarbeiten und deren Befunde mit denjenigen von Menschen in volle Analogie gebracht werden können. Wie sehr wir durch diesen Umstand bei der anatomischen Untersuchung menschlichen Materiales gefördert werden, ist aus der kürzlich erschienenen Arbeit von Oppikofer ersichtlich und geht auch aus meiner folgenden Mitteilung hervor.

Die Krankengeschichte des Falles, für deren Überlassung ich Herrn Primararzt Frank bestens danke, und eine Anfrage, die ich an die Heimatsbehörde des Patienten gerichtet habe, ergaben folgende Daten: Franz P., 35 Jahre alt, geboren in Eichberg, N.-Ö. Vor seinem Aufenthalte in Wien lebte Patient bis 1899 als Insasse des Armenhauses zu Weitra. Psychisch galt er als normal, war jedoch in seinem Heimatsort als verschlossener, einsam lebender Mensch bekannt.

Die Aufnahme des Patienten in das k. k. allgemeine Krankenhaus in Wien erfolgte am 20. April 1901 (Protokollnummer 54, Journalnummer 9701).

Anamnese: Patient ist seit frühester Kindheit taubstumm, anscheinend etwas imbezill. Vor einem Jahre stürzte er bei einer Bauarbeit aus einer Höhe von mehreren Metern und soll auf das Perinaeum aufgefallen sein. Es ergab sich keine äußere Verletzung, wohl aber floß Blut durch die Urethra ab. Seit einigen Monaten bestehen Urinbeschwerden und Fiebererscheinungen, welche den Patienten veranlaßten, das Spital aufzusuchen.

Status praesens und Verlauf: Die Untersuchung des Urogenitalsystems ergibt, 19 cm vom Orificium urethrae externum entfernt, eine impermeable Striktur der Urethra und eine schwere Cystopyelonephritis. Septikämie, wiederholt Schüttelfröste, intermittierendes Fieber. Unter den Erscheinungen der Septikämie (Schüttelfröste, Fieberbewegung von 36,3—40,2°) erfolgte am 8. Mai 1901 Exitus letalis.

Sektion (Dr. Stoerk): Cystopyelonephritis, hochgradige Striktur innerhalb des prostatischen Teiles der Urethra, nußgroßer alter Abszeß der unteren Seite der Prostata oberhalb der Striktur, leichtes Atherom der Aorta thoracica mit Geschwürchen und multiplen Auflagerungen, multiple Infarkte der Milz; die stenosierte Stelle der Urethra für eine dünne Sonde durchgängig, davon fächerförmig in den Schwellkörper ausstrahlende Narbenzüge. In den inneren Organen keine nachweisbaren Mißbildungen. —

Die makroskopische Sektion beider Schläfenbeine ergibt:

Rechtes Ohr: Im Gehörgang wenig Cerumen, erhaltener Teil der Tube unverändert, Dura normal, mit dem Knochen ziemlich fest verbunden, im Aquaeductus vestibuli fehlt die knöcherne Deckplatte, so daß dieser Kanal mit weiter, geräumiger Offnung an der Hinterfläche des Felsenbeins endet; infolgedessen zeigt sich auch der Saccus endolymphaticus stark erweitert. Paukenhöhle und Paukenhöhleninhalt vollkommen normal. Der Steigbügel zeigt an seinem hinteren Schenkel zwei schmale, zarte Ligamente. In der Gegend der Fenestra cochleae keine sichtbaren Veränderungen, die knöcherne Decke des Nervus facialis in der Regio fenestrae vestibuli sehr zart, der Nerv durch sie hindurchscheinend. Trommelfell auffallend oval, mit Verlängerung der Hammergriffachse, wodurch das Trommelfell einiger-

maßen dem mancher Säuger (besonders Wiederkäuer) ähnlich wird. Das Trommelfell mißt in seinem Hammergriffdurchmesser 11 mm. Im übrigen sind Trommelfell, Trommelhöhle und Trommelhöhleninhalt vollkommen normal. Keine krankhaften Veränderungen an der Carotis und den regionären Blutleitern, Sinus transversus weit, der Bulbus venae jugularis von mittlerer Höhe, beide enthalten dunkelrote, die Carotis gelblichweiße Gerinnsel. Die Corticalis des Warzenfortsatzes dick, sein Inneres diploetisch-pneumatisch, die Schleimhaut unverändert. Der obere Schenkel des hinteren, knöchernen Bogenganges wie beim Kinde vorspringend und nicht von Knochen gedeckt.

Linkes Ohr: Gehörgang wie rechts, die Apertura externa aquaeductus vestibuli über hanfkorngroß, grubig vertieft, der Aquaeductus an der Mündungsregion erweitert (Taf. III/IV, Fig. 1, Aae), Dura und Saccus endolymphaticus wie rechts. Die linke Paukenhöhle und das linke Antrum sind von dickem, fadenziehenden, nicht fötiden Eiter erfüllt. Trommelfell verdickt, während die Schleimhautfläche aufgelockert ist, keine Perforation, Paukenhöhleninhalt und Tube gestaltlich normal, die Schleimhaut injiziert. An der medialen Seite wird der Eiter bis zum sichtbaren Steigbügelköpfchen abgetupft, der Steigbügel selbst fast unbeweglich, die regionären Blutgefäße wie rechts, Corticalis des Warzenfortsatzes wie rechts, Inneres pneumatisch, einige Zellen enthalten Eiter, der vollkommen mit dem in der Paukenhöhle gefundenen Eiter übereinstimmt. Gestalt und Größe des Trommelfelles wie rechts.

Beide Schläfenbeine werden in der üblichen Weise in den Felsenteil und den lateralen Abschnitt zerlegt und nach Eröffnung des oberen Bogenganges und des vorderen Schneckenkontures auf Stecknadelkopfgröße (mit der Feile) in Müller-Formalin (10:1) 10 Stunden post mortem eingelegt.

Untersuchungsmethode: Nach 48 Stunden wurden die eingelegten Stücke in steigendem Alkohol nachgehärtet und nach dem Vorschlage von Schaffer in Celloidin eingebettet. Erst die in Celloidin eingebetteten Stücke wurden entkalkt. Da durch die Einbettungsmasse die häutigen Teile vor artefizieller Verlagerung und Zerreißung geschützt sind, konnte ohne Schaden für die histologische Struktur 10proz. Salpetersäure als Entkalkungsflüssigkeit verwendet werden. Die Entkalkung war nach 10 Tagen vollendet, sodann folgte Waschen in fließendem Wasser

durch 24 Stunden und Nachhärtung in 80 Proz. Alkohol (bis zur Schnittfähigkeit).

Beide Felsenbeine wurden in vollkommene Schnittserien zerlegt (Schnittdicke 15—20 μ). Die Hauptserie wurde mit Hämalaun-Eosin, jeder achte und neunte Schnitt nach van Gieson bezw. Weigert-Kulschitzky gefärbt.

Mikroskopischer Befund:
Rechte Seite.

A. Pars superior. Bogengänge, Ampullen und Utriculus vollkommen normal gestaltet. Das Epithel der Macula utriculi an manchen Stellen niedriger als sonst, an anderen auffallend dichte Anordnung der Stützzellen mit Verringerung der Zahl der Haarzellen in derselben Region. Die Cristae ampullares und die Cupulae verhalten sich histologisch vollkommen normal. Alle vier Nervenendstellen etwas kleiner als in der Norm.

B. Pars inferior. Sacculus und Ductus reuniens sind normal geformt. Die Macula sacculi, besonders in der Richtung der Längsachse des Sacculus verkleinert, das Maculaepithel selbst niedriger als in der Norm. Statolithenmembran und Statholithen wie an der Macula utriculi vorhanden. Die freie Sacculuswand zeigt sich durch Verdichtung der subepithelialen, perilymphatischen Gewebsschichte verdickt, die strukturlose subepitheliale Zone überall fehlend, nirgends Faltenbildungen im Epithel.

Der Vorhofsblindsack gibt ovalen Querschnitt. Er ruht, wie Sacculus und Ductus reuniens, auf dem breiten Bindegewebspolster, durch welches sich das Ligamentum spirale des Schneckenkanales in den Vorhof fortsetzt. Seine periphere, freie Wand ist gegenüber der Norm verdickt, und zwar, wie die Sacculuswand, durch Dickenzunahme der subepithelialen, perilymphatischen Schicht. An seiner basalen Wand findet sich die Stria vascularis bis in den Grund des Blindsackes fortgesetzt. Sie ist pathologisch derart verändert, daß sie stellenweise schmäler ist als sonst, stellenweise dagegen im Querschnitte hügelförmige, im ganzen also leistenartig in das Lumen vorragende Verdickungen aufweist, welche eingelagerten Blutgefäßen entsprechen. Diese Blutgefäße sind an einzelnen Regionen wegsam, an anderen obliteriert. In denjenigen Regionen, in welchen die Stria atrophisch ist, fehlen die Blutgefäße vollkommen, und die Stria ist daselbst aus zwei Schichten, aus einer am Lumenrand gelegenen epithelialen und einer darunter gelegenen bindegewebigen Zone aufgebaut. Das Epi-

thel färbt sich hier mit Protoplasmafarben stärker als das Bindegewebe. Und so können an manchen Stellen die Zellkörper des Epithels weit in den bindegewebigen Teil verfolgt werden, und damit wird in dieser pathologisch veränderten Stria vascularis das Epithel den dentritisch verzweigten Epithelzellen des Sulcus spiralis externus ähnlich, welche, wie Retzius an Silberpräparaten, und ich selbst bei geeigneter Schnittrichtung an gewöhnlichen Hämalaun-Eosinpräparaten (am Meerschwein, Katze und in einigen Fällen auch beim Menschen) nachweisen konnte, weit verzweigte Protoplasmafortsätze in das Ligamentum spirale entsenden. Durch diese Fortsätze wird eine innige Verschmelzung des epithelialen Teiles der äußeren Schneckenkanalwand mit dem bindegewebigen Teil hervorgerufen.

Vorhofsabschnitt des Schneckenkanales: Die Blutgefäße am Promontorium stark entwickelt, häutiger Kanal in seiner Gestalt normal (Taf. III/IV, Fig. 2, Pvdc), Membrana vestibularis vollkommen intakt, geradlinig den Kanal abschließend, die Lamina propria der Basilarmembran verdickt, deutlich radiär gestreift, tympanale Belegschicht vorhanden, Crista spiralis breit und flach. Die kernlose Zone der Crista fehlt fast vollständig (Taf. III/IV, Fig. 2, Csp), dagegen ist die fibröse unterste Lage stark entwickelt, auf welche in diesem Falle unmittelbar das Epithel folgt. Die Basen der Epithelzellen gehen dabei unter vollständigem Verstreichen der Epithelzellgrenzen kontinuierlich in das Bindegewebslager über. Die Corti sche Membran reicht bis in den axialen Winkel des Ductus cochlearis, ist jedoch klein und besonders in ihrem peripheren, freien Teile atrophisch (Taf. III/IV, Fig. 2, Mc). Sie endet mit scharfem, peripheren Rande, der zumeist gegen den Sulcus spiralis internus herabgesunken ist; im Querschnitte lassen sich an der Membran außerdem knötchenförmige, protoplasmatische Verdickungen nachweisen, die halbkugelig oder keulenförmig über den Kontur der Membran vorspringen. Die Membran zeigt die gewöhnliche Streifung.

Das Ligamentum spirale ergibt normale Querschnittsform und fast vollständig normalen Bau (Taf. III/IV, Fig. 2, Lsp), nur an manchen Stellen sind helle, homogene Felder sichtbar, in welchen die Zellen offenbar zugrunde gegangen und die Grundsubstanz (hydropische Degeneration?) verflüssigt ist. Der Sulcus spiralis externus, die Prominentia spiralis mit dem Vas prominens fehlen (Taf. III/IV, Fig. 2, Lsp). Die Stria vascularis zeigt sich nur ungefähr in ihrem mittleren Drittel erhalten darüber und darunter ist

sie geschwunden und dafür ein einfaches plattes bis kubisches Epithel eingetreten. Auch im erhaltenen Teile ist die Stria niedriger als sonst, blutgefäßarm, stellenweise blutgefäßleer.

Die Papilla basilaris fehlt vollständig. Es sind weder Haar- noch Pfeilerzellen, noch die Stützzellen an der axialen und peripheren Seite der Papille vorhanden, und die Membrana basilaris ist somit an ihrer endolymphatischen Seite entweder frei oder von einem einfachen Plattenepithel mit äußerst spärlichen Kernen bedeckt (Taf. III/IV, Fig. 2, a). Sowohl im endo- als perilymphatischen Teile sind geringe, frische Blutungen nachweisbar. Am Übergange des Vorhofsabschnittes in die erste Windung geht die Stria vollkommen verloren und ist dann am ganzen Querschnitte durch ein einfaches Plattenepithel ersetzt, dagegen tritt an derselben Stelle der Sulcus spiralis externus auf. Dieser letztere erscheint sodann, wie die ganze Breite der Lamina spiralis und der Sulcus spiralis internus, von einem kernarmen Plattenepithel bekleidet. Im Ligamentum spirale ergaben sich am Übergange des Vorhofsabschnittes in die erste Windung große präformierte, von einem Endothel bekleidete Räume, die sich als Schrägschnitte eines Gefäßgeflechtes darstellen, keinen färbbaren Inhalt besitzen und als Lymphgefäße gedeutet werden müssen.

Basalwindung: Membrana vestibularis histologisch und topographisch unverändert, stellenweise verdickt (Taf. V/VI, Fig. 12, Mv), Membrana basilaris normal, tympanale Belegschicht stark entwickelt, Crista spiralis wie im Vorhofsabschnitte (Taf. V/VI, Fig. 12, Csp), Membrana Corti atrophisch, doch überall vorhanden (Taf. III/IV, Fig. 6). Das Ligamentum spirale zeigt die charakteristische Gestalt mit deutlich vorhandener Prominentia spiralis und zumeist erhaltenem Vas prominens (Taf. V/VI, Figg. 8, 9). Das Vas spirale fehlt. Das Ligamentum spirale ist faser- und zellarm (Taf. V/VI, Fig. 17, Lsp), an vielen Stellen ist das Ligamentum vollkommen verflüssigt, und nur entsprechend dem äußeren Kontur der Stria zeigt das Bindegewebe des Ligaments an einzelnen Stellen substanzielle Verdickung. Die Stria vascularis ist in schmaler Zone als gefäßführender Streifen erhalten, sonst vollkommen zugrunde gegangen und durch ein kubisches (Taf. V/VI, Fig. 8, a_1) bis plattes Epithel ersetzt, auf welches nach außen eine schmale, dichte Bindegewebszone folgt. An manchen Stellen sieht man sowohl an den atrophischen als an den normalen Partien kleine, zystenähnliche Bläschen (Taf. V/VI, Fig. 9, 10, 11), die gegen das endolymphatische Lumen von einem Plattenepithel,

das deutliche Kerne zeigt, begrenzt sind und peripheriewärts in das Gewebe der Stria oder das Ligamentum spirale vorragen. Die Bläschen führen einen, mit Hämalaun gefärbten, zumeist homogenen Inhalt. An manchen Stellen läßt der Inhalt zarte Streifen erkennen, an anderen endlich enthält er kernähnliche Elemente (Taf. V/VI, Fig. 10, Cy), die frei in den homogenen Inhalt eingetragen sind. Die Papilla basilaris ist der Form nach zunächst überall deutlich sichtbar, sie besteht aus einem Zellhügel von vollkommen charakteristischer Gestalt, in welchem jedoch nur hier und da Zellteile zu finden sind, die als Abschnitte oder Reste der Pfeiler (Taf. V/VI, Fig. 15, a) oder Phalangenzellen gedeutet werden können (Taf. V/VI, Fig. 9, Pb). Haarzellen sind nirgends vorhanden. Mit der Mitte der Papille steht die Cortische Membran zumeist in kontinuierlichem Zusammenhange (Taf. V/VI, Fig. 17, Pb, Mc), ohne daß aber Haarfortsätze hier unterschieden werden können. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hierin einfach um eine protoplasmatische Verklebung der Lamina reticularis und der Unterfläche der Cortischen Membran handelt. Axial- und peripheriewärts schließt sich an den geschilderten Zellhügel das Epithel an, welches den Sulcus spiralis externus und internus auskleidet (Taf. V/VI, Fig. 17, Sspi, Sspe). Dabei ist vor allem auffallende Plattheit der Zellen des Sulcus spiralis internus zu bemerken (Taf. V/VI, Fig. 17, Sspe). Die peripheren Zellgruppen sind alle vorhanden (Claudius-, Böttchersche Zellen), ebenso das Epithel des Sulcus spiralis externus. Der Hügel, der am Radialschnitte der Hensenschen Zellgruppe entspricht, ist vorhanden, der Hensensche Bogen dagegen von Zellen ausgefüllt, von welchen sich nicht sicher sagen läßt, ob sie Epithel- oder Bindegewebszellen darstellen (Taf. V/VI, Fig. 16, 17, H). Jedenfalls aber ergibt sich, daß der Raum zwischen den Haarzellen und der Hensensche Raum vollkommen von Zellen erfüllt ist, und nur hier und da der Pfeilerraum noch Wegsamkeit zeigt (Taf. V/VI, Fig. 15, a, b).

An manchen Stellen ist die Cortische Membran atrophisch, geschrumpft, zumeist im Sulcus spiralis internus gelegen. Im Sulcus spiralis externus und an der axialen Abdachung der Papille zeigen die Epithelzellen auffallend starke Kern- und Protoplasmafärbung (Taf. V/VI, Fig. 17, H, Sspe). An einzelnen Stellen fehlt die Stria vollkommen bei starker Entwicklung der schon oben erwähnten zystenähnlichen Blasen, so daß es scheint als ob diese letzteren dem Untergange des Striage-

webes ihre Entstehung verdanken, da sie besonders an denjenigen Stellen zu finden sind, an welchen zum mindesten ein Teil der Stria vasculosa fehlt (Taf. V/VI, Fig. 9, Cy, Stv). Es finden sich dann Bilder, in welchen einzelne Blutgefäße, in Bindegewebe eingebettet, unter den Zysten gelegen sind.

Der beschriebene Bau entspricht ungefähr dem mittleren Drittel der Windungen. Gegen den Vorhof verstreicht die Papille und ergibt sich allmählich der Querschnitt der vollkommen atrophierten Nervenendstelle (Taf. V/VI, Fig. 8) bei totalem Defekte der regionären Nervenfasern und des Ganglion spirale, aber auch nach aufwärts gegen das Ende der ersten Windung stellt sich völliger Defekt der Papille her, und einfaches Plattenepithel bekleidet die Membrana basilaris und die beiden Sulci spirales an ihrem endolymphatischen Kontur. In diesen Regionen fehlt die Stria vollständig und wird durch ein einfaches kubisches Epithel ersetzt (Taf. V/VI, Fig. 8, a, a_1), unter welchem das Bindegewebe des Ligamentum spirale in unmittelbarer Nachbarschaft häufig dichter angeordnet ist als sonst. Blutgefäße sind nur spärlich vorhanden.

Die Membrana vestibularis ist im axialen Teile dicker als im peripheren durch Zunahme des Epithels bis auf Kubushöhe. Geringe frische Blutungen im peri- und endolymphatischen Raume. Das Ligamentum spirale ist nach oben und unten ausgedehnt, so daß die Scalae in ihren peripheren Teilen von einer breiteren Bindegewebszone (entsprechend einer breiteren endostalen perilymphatischen Schichte), ausgekleidet sind als sonst (Tafel V/VI, Fig. 9, b).

Mittelwindung. Schon nach Übergang der basalen in die Mittelwindung wird der häutige Kanal am Querschnitte immer niedriger (Taf. V/VI, Fig. 17), und nimmt mehr Spaltform an, die er besonders im oberen Teil der zweiten Windung vollkommen erreicht (Taf. III/IV, Fig. 6, Dc_2). Hieraus folgt vor allem eine Verkleinerung in den höher gelegenen Stellen der Windung, durch Auftreten der sekundären Verlötungen der endolymphatischen Wände untereinander eine Parzellierung und teilweise Verödung der endolymphatischen Lumina (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, Dc_2).

Die Membrana basilaris ist auffallend dünn und zart (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Mb), die Membrana vestibularis histologisch unverändert (Faf. VII/VIII, Fig. 19, 21, Mv). An der peripheren Wand sind fast nur die Wandteile des Ligamentum spirale stehen geblieben, während das Innere fast vollständig verflüssigt und

nur von vereinzelten Bindegewebssepten durchzogen ist und keinen sonstigen färbbaren Inhalt erkennen läßt (Taf. VII/VIII, Fig. 18, Dc_2, Lsp). Die Stria ist an vielen Stellen vollkommen zugrunde gegangen und durch ein plattes bis kubisches Epithel ersetzt, an das sich nach außen eine scharf konturierte, schmale, dichte Bindegewebszone anschließt (Taf. VII/VIII, Fig. 18, Stv). In diesen Regionen fehlen die Blutgefäße, aber auch an den Stellen, an welchen die Stria noch in funktionsfähiger Gestalt erhalten ist, zeigt sich ein abnormer Bau: Vor allem bedeutende Blutgefäßarmut, und hier und da die schon in der ersten Windung gefundenen zystischen Räume. Die Wand dieser Zysten wird von platten, gedehnten Epithelzellen gebildet, der Inhalt ist blaurot gefärbt, stellenweise homogen, sonst mit Einlagerungen, die am ehesten gequollenen Kernen, also Zellresten entsprechen, versehen. Allem Anscheine nach handelt es sich um hydropische oder hyaline Degeneration der Stria vascularis, an einzelnen Stellen ist die Inhaltsmasse fast homogen, so daß in ihr nur eine Andeutung von Kernen vorhanden ist, und schon die Kugelform der einzelnen Gebilde und der Umstand, daß die oberste Epithelschicht stark abgeplattet ist, deutet auf eine degenerative Volumzunahme dieses Abschnittes. An anderen Zellen findet sich ein solider, halbkugelig in das endolymphatische Lumen vorspringender Zellhügel (Taf. VII/VIII, Fig. 18, a).

An einer umschriebenen Stelle fand ich die gleichfalls zugrunde gegangene Stria durch ein einschichtiges Epithel ersetzt, das vereinzelte Blutgefäße zwischen sich faßt (Taf. V/VI, Fig. 17, a).

Die Papilla basilaris ist zumeist in normaler Querschnittsform vorhanden (Taf. VII/VIII, Fig. 18, 19, 21, Pb), doch überwiegen bei weitem die Stützelemente über die Sinneszellen. An einzelnen Stellen hat sich das Epithel des Sulcus spiralis internus verdoppelt, so daß an der medialen Abdachung der Papille ein Zellhügel entsteht, der mit dem Hensenschen Hügel an der lateralen Abdachung der Papille in Gestalt und Bau übereinstimmt (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Sspi, a). Hervorzuheben ist auch die starke Zellfärbung der Stützzellen der Papille im Verhältnis zur schwachen Tinktion der regionär vorhandenen Pfeilerreste oder Reste der Haarzellen. Der Tunnelraum ist zumeist vorhanden, die Tunnelfasern fehlen (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Pb).

Die Membrana reticularis ist deutlich in Form eines stark lichtbrechenden Streifens an der Papille sichtbar (Taf. VII/VIII,

Fig. 21, Mr), die Böttcherschen und Claudiusschen Zellen sind in Form eines schönen kubischen Epithels, das innere Sulcusepithel als Plattenepithel vorhanden (Taf. VII/VIII, Fig. 21, B, Sspi). Die Hensenschen Zellen zeigen sich an manchen Stellen stärker tingiert als die Zellen der Umgebung (Taf. V/VI, Fig. 17, H; Taf. VII/VIII, Fig. 21, H). Das Vas prominens fehlt überall, zumeist auch die Prominentia spiralis. Die Crista spiralis ist außerordentlich niedrig, der kernlose Bezirk fehlt in ihr beinahe vollständig (Taf. V/VI, Fig. 17, Csp). Zwischen ihrer oberen Fläche und der Corti schen Membran befindet sich eine mit Eosin tingierte, stark lichtbrechende, homogene Schichte (Taf. VII/VIII, Fig. 21, b), oder Schollen von gleicher Beschaffenheit.

Die Cortische Membran selbst ist flach und zeigt ein oder mehrere gegen die Basilarmembran gerichtete, leistenartige Erhebungen (Taf. V/VI, Fig. 17, Mc, Taf. VII/VIII, Fig. 18, Mc). Sie steht mit der oberen Fläche der Papille in kontinuierlichem Zusammenhange, an manchen Stellen scheinbar durch erhaltene Haarfortsätze (Taf. VII/VIII, Fig. 21, c), an anderen durch flächenförmige Verklebungen. Anscheinend protoplasmatische, homogene Kugeln finden sich der Papillenoberfläche und der Cortischen Membran aufgelagert und hier und da auch in dem stark verengten Sulcus spiralis internus.

Die Veränderungen, die sich im oberen Teile der Mittelwindung finden, sind durch den fehlenden Abschluß des knöchernen Schneckenrohres an der Seite der Scala tympani gegen die Basalwindung charakterisiert (Taf. III/IV, Fig. 6, Sv_1, St_2). Ein ganz gleiches Verhalten findet sich an der Spitzenwindung gegenüber der Mittelwindung. Ähnlich wie am Helicotrema verliert nämlich die untere (basale) Wand des knöchernen Schneckenrohres ihre Haftlinie am Modiolus (Taf. III/IV, Fig. 6, a, a_1) und verstreicht mit einem axialwärts konkaven Rande (Textfig. 1, a). Hierdurch gelangt zunächst die Scala tympani wie am Helicotrema mit der Scala vestibuli in Zusammenhang, und nach vollständigem Schwund des Septums ist die Membrana basilaris der Mittelwindung direkt über der Membrana vestibularis der Basalwindung gelegen. (Tafel III/IV, Fig. 6, Sc).

Weiters schwindet im oberen Teile der Mittelwindung auch das Knochengewebe in der Schneckenaxe, und die Spitzenwindung stellt sich als einfacher Aufsatz der Mittelwindung dar,

aus welcher sie gleichsam aus der Fortsetzung der Vestibularmembran hervorgeht (Taf. VII/VIII, Fig. 22, a). Die regionären Nervenzüge werden nur von perilymphatischem Bindegewebe umgeben (Taf. III/IV, Fig. 6, Nc, Nc).

Noch komplizierter wird aber die Topik in Kuppelteile der Schnecke dadurch, daß nach aufwärts vom Defekt des knöchernen Scalenseptums in kurzer Strecke sich ein membranöses

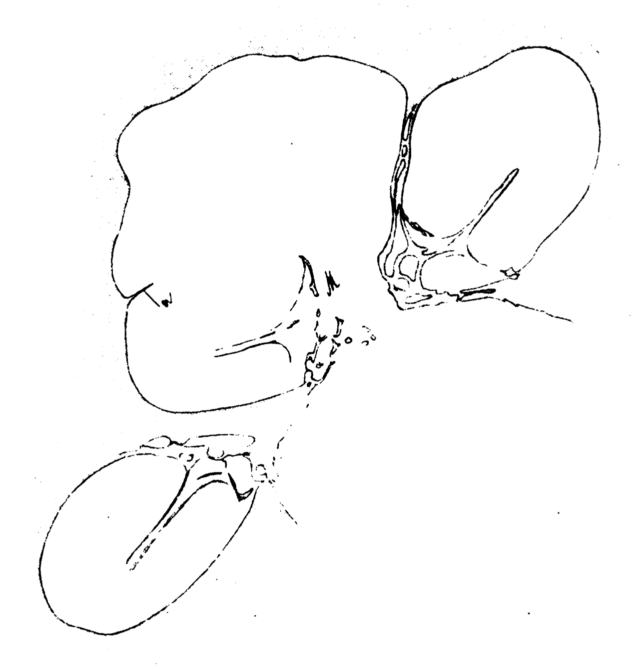


Fig. 1. Axialer Vertikalschnitt durch die knöcherne Schnecke des Taubstummen: Defekt der Skalensepta von der Mitte der Basalwindung nach aufwärts. Partieller Defekt des Modiolus und der Lamina spiralis ossea des Schneckenkörpers. Vergr. 20 : 1 lin. (S. auch Taf. III/IV, Fig. 6.)

Septum findet, das von der Vestibularmembran in Form einer nach oben gerichteten Aussackung (Taf. VII/VIII, Fig. 18, a) hervorgeht und topographisch (allerdings nicht bis an die Achse heranreichend unter der Spitzenwindung einen einer Scala tympani entsprechenden Spaltraum abgrenzt.

Aus diesen topischen Verhältnissen folgt, daß in den axialen Abschnitten der Mittelwindung die Reiß-

nersche Membran beider Seiten keine axiale Insertionsstelle beitzt (Taf. VII/VIII, Fig. 22, Mv), sondern sich axialwärts erhebt und einerseits in die Basilarmembran der Spitzenwindung, andererseits in die Membrana vestibularis dieser Windung übergeht. Durch eine Einsenkung an dieser letzteren ergibt sich außerdem eine blind geschlossene Kavität zwischen der knöchernen Kuppel und dem Endstück des häutigen Kanales, die keine Kom-



Fig. 2. Axialer Vertikalschnitt durch eine normale knöcherne Schnecke, zur Illustration der in Textfigur 1 dargestellten, pathologischen Veränderungen. Vergr. 20 : 1 lin.

munikation mehr mit den Skalen besitzt und als ein allseits geschlossener perilymphatischer Blindsack aufgefaßt werden muß (Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc).

Das abnorme Verhalten der Vestibularmembran der Mittelwindung und das daraus resultierende Schnittbild wird aber außerdem durch die Form des peripheren Abschnittes des Ductus cochlearis bedeutend verändert, da das Ligamentum spirale fast gänzlich fehlt und der Schneckenkanal mit schmaler Insertionslinie

sich an der peripheren Knochenwand anheftet (Taf. VIIVIII, Fig. 19, Lsp). Das histologische Querschnittsbild im mittleren Teile der zweiten Windung (Taf. VII/VIII, Fig. 19) ist danach folgendes: Die Scala tympani ist spaltförmig und kommuniziert weit mit der Scala vestibuli der Basalwindung. Das unvollkommene Septum besteht aus einer von der peripheren Knochenwand entspringenden, mit einem zarten Endost bekleideten Knochenleiste (Taf. VII/VIII, Fig. 19, c). Der häutige Kanal zeigt in radialer Richtung mehr als normale Ausdehnung: in seinem peripheren Teile spaltförmig (Taf. VII/VIII, Fig. 19, b), erweitert er sich gegen die Achse hin (Tafel VII/VIII, Fig. 19, a). Während die Membrana vestibularis normalerweise axialwärts abdacht und etwa bis zum Ende der Crista spiralis reicht, entspringt sie hier hoch axial- und dacht peripheriewärts ab (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mv), wo der Kanal mit aneinander gelagerter Vestibular- und Basalmembran endet (Taf. VII/VIII, Fig. 16, b). Dieser spaltförmige Teil des Ductus cochlearis ist durch einen schmalen Bindegewebszug, der einem rudimentären Ligamentum spirale entspricht (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Lsp), an die periphere Knochenwand befestigt. Die Membrana vestibularis selbst besteht aus einer doppelten Lage platter Zellen (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mv).

Die Basilarmembran ist sehr dünn, trägt die normale tympanale Belegschicht und besitzt eine der Gestalt nach normale Papille (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mb, Pb). Diese letztere zeigt hier und da normale Pfeilerpaare, sonst atrophische oder defekte Pfeiler, überall bedeutende Vermehrung der Stützzellen und vollkommenen Schwund der Haarzellen. Die Stützzellen (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, H), die im lateralen Teile der Papille fächerförmig angeordnet sind (die Hensenschen Zellen), zeigen sich, wie in der Basalwindung, gegenüber der Umgebung stark tingiert.

Nach diesen histologischen Verhältnissen ist es nicht überraschend, daß der Tunnelraum nur teilweise vorhanden und wegsam ist (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, T). Sonst ist er von Fasern durchzogen, deren nervöse Natur nicht bestimmbar ist, oder gänzlich mit Stützzellen gefüllt. Der Nuelsche Raum (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, N) fehlt fast vollkommen; die Papille ist gegen das endolymphatische Lumen linear begrenzt, die Haarfortsätze fehlen, peripherwärts schließt sich an die Papille ein schönes, einfach kubisches Epithel an (Taf. VII/VIII, Figg. 18, 19, 20, 21, B). Die anfänglich glatte Epithelwand zeigt sodann Falten

(Taf. VII/VIII, Fig. 20, a), in welchen die Epithelhöhe bis zu Zylinderform zunimmt. Unter diesem Epithel findet sich faseriges Bindegewebe als Rudiment der Stria vascularis und des Ringbandes (Taf. VII/VIII, Fig. 20, Lsp, Stv). Vollkommen davon isoliert verläuft ein ziemlich großes Blutgefäß, das nach seiner Lage dem Vas prominens entspricht (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 20, b). Das Vas spirale fehlt.

Axialwärts schließt sich an die Papille ein den Sulcus spiralis internus auskleidendes Plattenepithel und die niedrige, aber sonst normal geformte Crista spiralis an (Taf. VII/VIII, Fig. 16, Sspi, Csp). Das Zylinderepithel in der letzteren geht in kubisches, endlich in Plattenepithel über, läuft weit auf die Axialwand (dem Modiolus) aufwärts und setzt sich kontinuierlich auf die Membrana vestibularis fort (Taf. VII/VIII, Fig. 19, f, Mb). Die Membrana Corti steht mit der Papille in kontinuierlichem Zusammenhange, ihre obere Fläche ist glatt, die untere läuft stellenweise in mehrere Leisten aus (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, Mc). Die obere Fläche der Membrana Corti ist mit der Membrana vestibularis, die ihr fast vollkommen anliegt, verlötet, und auch im übrigen der schmale endolymphatische Raum, mit Ausnahme des axialen Abschnittes, von feinen Bindegewebsfäserchen durchzogen. Sonst enthält der endolymphatische Raum größtenteils äußerst zarte, eosinrote Gerinnsel. Vollkommen frei ist nur der gänzlich abgeschlossene Spalt, der von Cortischer Membran, Papille, Membrana basilaris und Sulcus spiralis internus begrenzt wird.

In diesem Teil der Schnecke fehlt die Lamina spiralis ossea vollständig (s. o.), die atrophisch verdünnten Nervenbündel werden durch Bindegewebszüge bis an den häutigen Kanal geleitet (Taf. III/IV, Fig. 6, Nc, Nc).

Spitzenwindung. Die bedeutendsten Veränderungen sind hier in der Gestalt der Schnecke und zwar sowohl der Kapsel als auch des membranösen Abschnittes zu finden. Die knöcherne Zwischenwand zwischen Mittel- und Spitzenwindung fehlt vollständig, etwa derart, wie sie schon zwischen dem oberen Teile der Basal- und der Mittelwindung defekt ist, und die Scala vestibuli der Mittelwindung repräsentiert zugleich die Scala tympani der Spitze (Taf. III/IV, Fig. 6, Sc). An der peripheren Wand ist eine Begrenzung der Spitze nur insofern angedeutet, als eine schmale Knochenleiste (Taf. III/IV, Fig. 6, o, o) an der Insertionsstelle des häutigen Kanals im Bereiche des ganz

schmalen, atrophischen Ligamentum spirale (Taf. III/IV, Fig. 6, Lsp) erhalten ist. Von einer Scala vestibuli kann an der Spitzenwindung selbst nicht gut gesprochen werden, denn hier findet sich ein perilymphatischer Abschnitt nur soweit, als die Membrana vestibularis der Spitzenwindung in ihrem axialen Teile, in welchem sie wie im übrigen über die Mitte hinwegzieht, nicht dem Knochen anliegt, sondern einen allseits geschlossenen (Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc) Spaltraum zwischen sich und der knöchernen Kuppel freiläßt, der infolge umschriebener Anheftung der Vestibularmembran an der Schneckenkuppel (Taf. III/IV, Fig. 6, Mv, cc) im Schnitt zweigeteilt ist.

Auch die knöchernen axialen Teile sind völlig abnorm. Schon in der Höhe der Basalwindung ist nämlich das Knochengewebe der Axe geschwunden (Textfig. 1, M, vergl. die normale Schneckenkapsel Textfig. 2). Ein großer zentraler Hohlraum beherbergt fast das ganze Ganglion spirale in Form eines konsolidierten kugeligen Ganglienlagers (Taf. III/IV, Fig. 6, Gc), das von hier aus den ganzen Schneckenkörper versorgt und etwa als Ganglion centrale zu bezeichnen wäre. Der Ganglienapparat des Vorhofsteiles der Schnecke zeigt die normale Lage (Taf. III/IV, Fig. 6, Gc, Gc_v) und ist, wie es auch häufig am Normalen zu finden ist, von dem übrigen Ganglienapparat anatomisch isoliert. So kommt es, daß die Schneckenaxe von der Höhe der Basalwindung bis an die Spitze lediglich von Weichteilen beigestellt wird. Und auch diese erstrecken sich nur durch die Höhe der Mittelwindung, während an der letzten Windung ein Modiolus, somit auch die Lamina modioli, Hamulus und Helicotrema fehlen. Der Knochendefekt ist besonders gut in Abbildung Textfig. 1 zu sehen, in welcher entsprechend der Fig. 6 der Taf. III/IV nur die knöchernen Teile gezeichnet, die Weichteile dagegen vollkommen weggelassen worden sind. Es ergibt sich danach, daß in unserem Fall bei erhaltener äußerer Form der Schnecke ein axialer Knochenabschnitt nur an der Schneckenbasis vorhanden ist. Der Canalis spiralis fehlt, wie auch die spirale Anordnung des Schneckenganglion vermißt wird. Von dem oben erwähnten Ganglionlager erstrecken sich in langem Zuge die Nervenfasern nach aufwärts in die Mittelwindung, bezw. bis in die Spitze und sind auf diesem abnorm langen Wege nur von Bindegewebe eingescheidet, nachdem mit der knöchernen Schneckenachse auch die

knöcherne Spirallamelle fehlt (Taf. III/IV, Fig. 6). Die membranöse Spitzenwindung selbst zeigt die Form eines ovoiden Sackes (Taf. III/IV, Fig. 6, Dc_o), der den ihm zur Verfügung stehenden knöchernen Raum axioperipherwärts vollkommen erfüllt und nur nach aufwärts einen blind geschlossenen, perilymphatischen Hohlraum freiläßt (Taf. III/IV, Fig. 6, cc; Taf. VIIVIII-Fig. 22, cc). Dieses Endstück des häutigen Kanales repräsentiert, sich als Aufsatz der Mittelwindung derart, daß die Basalmembran der Spitzenwindung aus der Fortsetzung der Reißnerschen Membran der Mittelwindung hervorgeht. Durch Bindegewebsplatten erhält dabei die Basalwand die nötige Fixation, und zwischen diesen Bindegewebsplatten erstrecken sich auch die Nervenfasern von dem weit abgelegenen Schneckenganglion bis an den häutigen Kanal der Spitze.

Die Cristae spirales des oberen Teiles der Mittelwindung und der Spitze sind axial miteinander verschmolzen, und auch die Membrana vestibularis erstreckt sich frei über die Mitte ohne axiale Insertionsstelle (Taf. III/IV, Fig. 6, Csp). Das Ligamentum spirale zeigt die gleichen Veränderungen wie in der Mittelwindung und ist vollkommen gefäßlos. Die Membrana basilaris ist dicker als in der Norm, und das Cortische Organ (Taf. VII/VIII, Fig. 22, Pb_o, a) selbst besteht in der nächsten Nähe des oberen Endes der Mittelwindung aus einer normal geformten Papille mit defekten Haar- oder defekten Haar- und Pfeilerzellen. Höher oben stellt sich die Papille als hochzylindrischer Stützzellstreifen dar (Taf. VII/VIII, Fig. 23, Pb_o), in welchem die Anordung der Zellen vollkommen an den embryonalen Zustand eines Stadiums erinnert, in dem aus der einheitlichen Neuroepithelanlage die Haar- und Pfeilerzellen noch nicht zur Differenzierung gelangt sind. Die Cortische Membran erstreckt sich in Form eines schmalen, dünnen Blattes über das Nervenepithel hinweg und ist mit ihm durch feine Fäserchen verbunden (Taf. VII/VIII, Fig. 23, Mc). Stellenweise erhält bei völligem Mangel an Haar- und Pfeilerzellen die Papille der Spitzenwindung den Charakter der Papille der Vogelschnecke: indem sich hier aus der Neuroepithelstelle eine halbkugelige, nur aus Epithelzellen bestehende Erhabenheit entwickelt (Taf. VII/VIII, Fig. 22, a), an der sich die Cortische Membran inseriert. Die Stria vascularis fehlt überall vollständig, ist durch ein kubisches oder plattes Epithel ersetzt, nur an einer einzigen Stelle findet sich an der Stria selbst ein halbkugeliger, in das endolympha-

tische Lumen vorspringender Zellknäuel, der größtenteils aus Rundzellen aufgebaut erscheint.

Im oberen Teile des sackartigen Aufsatzes, dem normalen Kuppelblindsacke entsprechend, verstreicht die Basilarpapille und der häutige Kanal wird in dieser Region lediglich durch ein Plattenepithel dargestellt, das durch zartes Bindegewebe an die Umgebung geheftet ist. Lateral vom Kanal zwischen Knochen und häutiger Wand entsteht hierdurch ein gegen die Umgebung geschlossenes Maschenwerk. Zwischen Vestibularmembran und oberer Knochenwand ist noch am blinden Ende des Kanales ein, einem Skalenrudiment entsprechendes, allseits geschlossenes Spatium nachweisbar, während ja normalerweise der Kuppelblindsack den zur Verfügung stehenden knöchernen Hohlraum vollständig füllt (s. o. und Taf. III/IV, Fig. 6, cc, Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc).

Linke Seite.

A. Pars superior. Gestalt der Bogengänge normal, das Epithel hier äußerst flach mit breiter, homogener subepithelialer Zone; spärliches perilymphatisches Gewebe, die Ampullen gestaltlich normal, an der Crista ampullaris lateralis eine Zone, an welcher sich nur Stützzellen finden und das Epithel sehr niedrig ist (Taf. III/IV, Fig. 3, Cal). Die Stützzellen selbst lassen tonnenähnliche oder spaltartige Räume zwischen sich frei. Die Cupula darüber steht durch zarte, eosinrote Fasern mit der Epithelfläche in Zusammenhang, zeigt die typische Streifung und bei sonst vollkommen normaler Lage einen ins Innere fortgesetzten Spalt, in welchem sich neben einem eosinroten Detritus mononukleäre Rundzellen finden (Taf. III/IV, Fig. 3, Cu, a). Die Cristae der beiden anderen Ampullen verhalten sich histologisch normal.

Die Macula utriculi ist, wie die Cristae der Ampullen, etwas kleiner als sonst, das Neuroepithel niedriger bei bedeutender Abnahme der Zahl der Haarzellen und Zunahme der Stützzellenzahl. Infolge des ersteren Umstandes sind die Stützzellen an manchen Stellen dichter gestellt, oder sie lassen mehr oder weniger kugelige Räume zwischen sich frei (Taf. III/IV, Fig. 4, Mu), die entweder einen blaurot tingierten, eventuell geschrumpften (geronnenen) Inhalt zeigen (Taf. III/IV, Fig. 4, a, b) oder tinktoriell leer erscheinen (Taf. III/IV, Fig. 4, c). Auf das Neuroepithel folgt gegen das Lumen zumeist direkt die mit Eosin rot tingierte Stato-

lithenmembran, in welcher spärliche Fortsätze (Haarfortsätze?) nachweisbar sind, die an der endolymphatischen Seite des Epithels inserieren (Taf. III/IV, Fig. 4, 5 Sta). Auf die Statolithenmembran folgt eine Schicht gut erhaltener Statolithen. Der Utriculus selbst zeigt im übrigen vollkommen normale Gestalt.

Der Ductus endolymphaticus sowie der Canalis utriculosaccularis sind vorhanden.

B. Pars inferior. Der Sacculus besitzt normale Form, die Macula sacculi stimmt histologisch mit der Macula utriculi überein. Statolithen daselbst schön erhalten. Ductus reuniens und Vorhofsblindsack sind vorhanden (Taf. III/IV, Fig. 5, Ms).

Der Schneckenkanal weist, wie derjenige der rechten Seite, verschiedene Grade der Atrophie der Epithelwand auf, den höchsten Grad im Vorhofsabschnitt. Hier wird der epitheliale Kanal durchaus durch eine platte Epithelwand dargestellt (Taf. III/IV, Fig. 7). Von den charakteristischen Teilen des Kanales sind nur die Crista spiralis, das Ligamentum spirale und das Vas spirale erhalten. In dieser Region besteht vollkommener Defekt der regionären Nervenfasern und des Ganglion. An das Plattenepithel der Außenwand (Taf. III/IV, Fig. 7, a) (die Stria vascularis fehlt vollkommen) schließt sich das Ligamentum spirale an. Dieses ist fast durchaus aus einen zelligen Maschenwerk aufgebaut und zeigt einige Lymphgefäßen ähnliche Schnittlumina (Taf. III/IV, Fig. 7, Lsp). Es erstreckt sich weit in die Scala vestibuli nach aufwärts Taf. III/IV, Fig. 7, b), Pigment ist nicht vorhanden, wie auch sonst das innere Ohr beider Seiten sich vollkommen pigmentfrei erwies. Die Prominentia spiralis ist angedeutet (Taf. III/IV, Fig. 7, Psp), das Vas prominens vorhanden. Die tympanale Belegschichte fehlt. Die Grundsubstanz der Membrana spiralis erscheint als direkte Fortsetzung des axialen Bindegewebes des häutigen Kanales. Die Crista spiralis ist niedrig, besteht aus einer breiten Bindegewebsgrundlage, einer schmalen homogenen Zone, an die sich im axialen Teile der Crista die epitheliale Deckschicht anschließt, im peripheren Teile zeigt sich die Crista zunächt vollkommen homogen. Die Corti-sche Membran ist in Form eines schmalen, atrophischen Bandes, das wohl künstlich über die Crista retrahiert erscheint (Taf. III/IV, Fig. 7, Mc) erhalten. Aus dem Vorhofsabschnitte entwickelt sich der Vorhofsblindsack als rein epitheliales Grübchen, dessen Wand aus Plattenepithel und einer zarten Bindegewebsgrundlage besteht.

Basalwindung: Der Ductus cochlearis zeigt hier annähernd die gleichen Veränderungen wie der der rechten Seite, nirgends ergeben sich vollkommen normale Verhältnisse. Im besten Falle erscheint an manchen Stellen die Papilla basilaris in der Gestalt normal, bei Überwiegen der Stützzellen vollkommener Defekt der Haarzellen und vollkommener oder partieller Defekt der Pfeiler. An manchen Stellen ist aber die Papille vollständig geschwunden. Die Stria vascularis ist durchaus atrophisch, der ganze Kanal auffallend blutgefäßarm. Die regionären Nervenfaserzüge sind atrophisch. Das Ganglion zeigt sich wie auf der rechten Seite als ungegliederter Ganglienhaufen, der die spirale Anordnung vollkommen vermissen läßt (s. u.).

Mittelwindung: Der Ductus cochlearis besitzt normale Gestalt, der Kanal ist nur etwas flacher als sonst. Das Ligamentum spirale ist atrophisch, die Stria vascularis fehlt vollständig oder ist in Form eines kubischen Epithelstreifens erhalten. An manchen Stellen zeigt sich unter diesem Epithelstreifen, also schon im Ligamentum spirale selbst, ein Rundzelleninfiltrat, an anderen finden sich intraepitheliale, mehr als halbkugelig in das endolymphatische Lumen vorragende Zysten (Taf. V/VI, Fig. 16). Dieselben besitzen einen homogenen, blaurot gefärbten Inhalt. An manchen Stellen läßt dieser Inhalt mehr oder minder gut erhaltene Zellen und Zellreste erkennen (s. r. S. Taf. V/VI, Fig. 10). An der Papilla basilaris finden sich die gleichen Veränderungen wie auf der rechten Seite. Die Crista spiralis stimmt gleichfalls mit der Gegenseite überein.

Bemerkenswert erscheint weiter das Auftreten von zystenähnlichen Bläschen, die mit der oberen Fläche der Crista spiralis zusammenhängen (Taf. V/VI, Fig. 14, Cy). Die Wand der Bläschen besteht aus niedrigem Plattenepithel, der blaurot tingierte Inhalt läßt eine zarte Fädenzeichnung erkennen.

An einer umschriebenen Stelle am Übergang der Basal- in die Mittelwindung ließ sich endlich zelliger Verschluß des Sulcus spiralis internus beobachten: Die Cortische Membran ist von Plattenepithel vollkommen eingescheidet, knäuelartig zusammengerollt (Taf. V/VI, Fig. 13, Mo, a) und füllt den Sulcus spiralis internus bis auf einen kleinen Rest (Taf. V/VI, Fig. 13, Sspi) vollständig aus. Die Epithellamelle, welche die Membran umzieht, hängt mit dem Epithel des Sulcus spiralis internus zusammen.

Spitzenwindung: Histologisch stimmt sie mit der Mittel-

windung überein. Der Kanal wird auffallend flach, behält aber doch die Gestalt eines wegsamen Kanales. Es besteht kein Helikotrema, die blinde Endigung des Kanales erfolgt vollkommen nach dem normalen Typus.

Labyrinthkapsel: Die Labyrinthkapsel zeigt sich im Bereiche der Bogengänge und des Vorhofes normal. In der Schnecke ist der Modiolus nur der Basalwindung entsprechend entwickelt, während der übrige Teil der Spindel lediglich aus Weichteilen besteht. Die Lamina spiralis ossea primaria ist nur im Bereiche der Basalwindung vorhanden, von da nach aufwärts fehlen die beiden Lamellen vollständig und werden durch Bindegewebsplatten, welche die atrophischen Nervenzüge zwischen sich fassen, ersetzt. An der Basis der Spitzenwindung hört das axiale Gewebe überhaupt auf. Die Skalen enden an der Schneckenkuppel blind, ohne miteinander zu kommunizieren: das Helikotrema fehlt (s. o.). Dieses Verhalten folgt daraus, daß der häutige Kanal nicht, wie es normalerweise der Fall ist, an seinem oberen Ende die axiale Insertion verliert, sondern dieselbe bis an das blinde Kuppelende beibehält. Die einzelnen Schneckengänge sind nur zwischen Basal- und Mittelwindung voneinander durch Knochen geschieden, von da nach aufwärts findet sich zunächst eine bindegewebige Begrenzung, und zwischen Kuppelblindsack und Mittelwindung fehlt auch diese, so daß sich zwischen den häutigen Röhren hier eine Scala communis entsprechend dem Zusammenflusse der Scala vestibularis der Mittelwindung und der Scala tympani der Spitze findet. Der Canalis ganglionaris fehlt, und es geht dieser Defekt Hand in Hand mit einer atypischen Anordnung des Ganglion spirale (s. o.). Die beiden Aquädukte sind in normaler Gestalt vorhanden. Die Membrana tympani secundaria ist gegen die Paukenhöhle von einem bindegewebigen Netzwerke gedeckt, welches die Nische des runden Fensters tympanalwärts fast vollständig verschließt. Die Maschenräume selbst sind von Eiter erfüllt.

Nervus acustico-facialis.

Nervus facialis und Ganglion geniculi verhalten sich vollkommen normal. Der Nervus acusticus zeigt sich an seinem Schnittende am Porus auditorius internus annähernd normal stark, in der Tiefe des Gehörganges dünner als in der Norm. Der Ramus superior und medius nervi acustici zeigen etwa $^{1}/_{6}$ des normalen Querschnittes, die beiden Vestibular-

ganglien sind entsprechend kleiner, die Zellen in ihnen weniger dicht gestellt, als in der Norm. Der Schneckennerv zeigt etwa den halben Querschnitt und zerfällt an der Schneckenbasis vor dem Eintritte in die Schnecke in zwei Äste, entsprechend dem Vorhofsteil und dem Körper der Schnecke. Der Vorhofsteil ist hochgradig atrophisch, desgleichen der ihm angehörende, von ihm vollkommen isolierte Teil des Cochlearganglion. Das übrige Schneckenganglion bildet eine ungegliederte, in der Achse gelegene, im Querschnitte elliptische (die kürzere Achse ist in der Schneckenachse gelegen) Zellmasse, von der sich die atrophisch verdünnten Nervenzüge zu den einzelnen Skalen erstrecken, und es wurde schon oben erwähnt, daß nur im unteren Teil der Schnecke die Nervenzüge auf diesem Wege von dem axialen Knochengewebe und den beiden knöchernen Lamellen der Lamina spiralis umgeben sind, während höher oben die Nervenzüge von Bindegewebe, einem flächenhaft ausgedehnten Neurilemm vergleichbar, begleitet werden. Die Nervenfasern selbst lassen sich peripherwärts bis an ihre Durchtrittsstelle an der Membrana basilaris verfolgen. Darüber hinaus und in der Papille selbst konnten nirgends Nervenfasern nachgewiesen werden.

Das Fasernkaliber des Nervus acustico-facialis und die Größe der Ganglienzellen stimmen bei Färbung nach Weigert-Kulschitzky mit der Norm überein.

Die mikroskopischen Veränderungen im inneren Ohr beziehen sich somit auf das ganze häutige Labyrinth, die Labyrinthkapsel und den Nervus octavus samt seinen Ganglien, und zwar fand sich, von Nebenbefunden abgesehen:

1. Beiderseitige Atrophie (Hypoplasie) des Nervus octavus in Stamm und Ästen.

2. Beiderseits Atrophie (Hypoplasie) sämtlicher Ganglien desselben Nerven.

3. Die pathologischen Veränderungen in Nerv und Ganglien sind in dem der Pars inferior lab. angehörenden Teil des Nerven stärker entwickelt, als im Bereich der der Pars superior entsprechenden Anteile des Nerven.

4. Atrophie der statischen Nervenendstellen (Macula utriculi, Macula sacculi, Cristae ampullares) im Sinne einer Verkleinerung der Nervenendstellen,

einer Verdünnung des Neuroepithels und bedeutender Verringerung der Zahl der im Neuroepithel enthaltenen Sinneszellen.

5. Atrophie des Cortischen Organes, besonders der in ihm enthaltenen Sinneszellen.

6. Herdförmige Atrophie und Degeneration des Ligamentum spirale, der Stria vascularis, der Crista spiralis und der Cortischen Membran.

7. Beiderseitige Mißstaltung des oberen Teils (Mittelwindung und Spitze) des häutigen Schneckenkanales und abnorme gestaltliche Entwicklung des Schneckenganglion mit partiellem Ausbleiben des spiralen Verlaufes und Entstehung eines Ganglion centrale.

8. Beiderseitige Entwicklungshemmung der Schneckenkapsel: a) Beiderseits niedrige knöcherne Schneckenkuppel, Defekt der Lamina spiralis ossea primaria und des Modiolus von der Mittelwindung an nach aufwärts. b) Teilweiser Defekt der knöchernen Spindel und der Skalensepta mit Entstehung einer Scala communis. c) Beiderseits Blutgefäßarmut und gänzlicher Pigmentmangel des ganzen inneren Ohres.

Ich will nun versuchen, die in den einzelnen Labyrinthabschnitten gefundenen Veränderungen in topischer Gruppierung und nach ihrem pathologisch-anatomischen Charakter geordnet zu betrachten.

A. Der statische Labyrinthabschnitt fand sich beiderseits gestaltlich normal, auffallend ist lediglich die anscheinend hypoplastische Verdünnung seiner Nervenäste und Verkleinerung der beiden Vestibularganglien. Es sind hier viel weniger Fasern (ungefähr $^3/_5$ der Norm) zu finden; ungefähr den gleichen Grad der Atrophie zeigen die Vestibularganglien. Die erhaltenen Nervenfasern und Ganglienzellen sind weniger dicht gelagert als in der Norm. Sie zeigen jedoch bei Markscheidenfärbung vollkommen normales Verhalten. Die Bindegewebsscheiden der Nerven und die Myelinkapseln der Ganglienzellen zeigen nichts Abnormes.

Die Veränderungen an den peripheren Endstellen lassen sich ungezwungen mit denjenigen der Nerven und Ganglien selbst in

direkten Zusammenhang bringen. Sämtliche fünf vestibularen Nervenendstellen zeigen eine geringere Flächenausdehnung als in der Norm (und zwar sind die Nervenendstellen in beiden Säcken bedeutender verkleinert als die Cristae ampullares). Das Neuroepithel ist niedriger als ein normales Neuroepithel und zeigt eine bedeutende Verminderung seiner Sinneszellen. Dieser Sinneszellendefekt drückt sich stellenweise lediglich in der distinkteren Stellung der vorhandenen Haarzellen aus bei relativer Zunahme der Stützzellen. Stellenweise sind im Schnitt gar keine Haarzellen vorhanden, und zeigt sich sodann das Neuroepithel lediglich aus den abnorm vermehrten Stützzellen zusammengesetzt. An anderen Stellen prägt sich endlich der Haarzellendefekt in mehr oder minder regelmäßig gestellten und geformten, oftmals zystenähnlichen Neuroepithellücken aus, die zum Teil von einem geronnenen, bläulich rotgefärbten (Hämalaun-Eosin) Inhalt erfüllt sind.

An den Stellen mit vollkommenem Haarzellendefekt haben die Stützzellen unter Bildung schmaler, mehr oder weniger spindelförmiger Räume zwischen den Zellen ihre charakteristische Form mit Fuß- und Endplatte beibehalten, oder durch engen Aneinanderschluß der Zellen die Gestalt hochzylindrischer Epithelzellen angenommen (Taf. III/IV, Fig. 3, Cal). Auch die typischen akzessorischen Teile der Nervenendstellen, die Cupulae der Ampullen, die Statolithenmembran und die Statolithen in den beiden Vorhofsäcken beteiligen sich an den bestehenden Veränderungen. Sie sind zunächst entsprechend den Nervenendstellen verkleinert. An umschriebenen Stellen fanden sich Spalträume in den Cupulae (Taf. III/IV, Fig. 3 a), die nach dem vorgefundenen zelligen Inhalt als pathologische Bildungen zu deuten sind.

Die rein epithelialen Wandstellen im statischen Labyrinthabschnitt lassen zunächst infolge der Verkleinerung der Nervenendstellen eine relative Flächenzunahme erkennen. Das Epithel selbst verhält sich zumeist normal, und die häutigen Wände zeigen nur stellenweise diffuse oder knotenartige Verdickungen, an welchen sich sowohl das Epithel als die perilymphatische Schichte beteiligen. Nur hier und da finden sich in die endo- oder perilymphatischen Lumina vorspringende, zystenartige Räume, die stets vom Epithel selber ihren Ursprung nehmen und vollkommen mit den im Ductus cochlearis gefundenen Zystchen übereinstimmen. Es kann daher auf die ausführliche Beschreibung dieser letzteren (S. 121 u. 201) verwiesen werden.

Die intermediäre Zone des perilymphatischen Gewebes ist nicht zellreich. Es sind daher überall ausgedehnte perilymphatische Hohlräume vorhanden. Besser ist die endostale Zone entwickelt, die stellenweise eine bedeutende diffuse Verdickung erkennen läßt. Der ganze statische Labyrinthabschnitt sowie die zugehörigen Nervenäste und Ganglien sind auffallend blutarm und vollkommen pigmentfrei. Der Ductus endolymphaticus und der Canalis utriculo-saccularis sind normal erhalten und wegsam, der Saccus endolymphaticus ist besonders linkerseits bedeutend vergrößert. Der Ductus reuniens verhält sich normal.

Die Knochenkapsel des statischen Labyrinthabschnittes und die Gehörknochenkette nehmen an den beschriebenen Veränderungen des häutigen Teiles nicht teil, und zeigen sich, abgesehen von einer auffallenden Armut an Blutgefäßen, vollständig normal.

B. Akustischer Labyrinthabschnitt. Auch hier empfiehlt es sich, die Besprechung mit den am Schneckennerv und seinen Ganglien gefundenen Änderungen zu beginnen[1]).

Der Schneckennerv zeigt sich in seinem ganzen Verlauf bedeutend (ungefähr auf $^1/_3$ der Norm) atrophiert, und sein Ganglion weist eine dementsprechende Atrophie (Hypoplasie) auf. Der Grad der Atrophie ist nicht überall gleich, und es wechseln Stellen fast vollkommenen Nervendefekts mit solchen, an welchen der Nerv nur wenig dünner ist, als in der Norm, ohne Regelmäßigkeit oder besondere topische Beziehung miteinander ab. Dagegen entspricht unter Berücksichtigung der rückläufigen Anordnung der peripheren Cochlearisfasern der Atrophiegrad des betreffenden Ganglienabschnittes recht gut dem des zugehörigen peripheren Nervenzuges.

Wie im Bereich des statischen Labyrinthes sind im akustischen Teil die vorhandenen Nervenfasern und Ganglienzellen weniger dicht gelagert als in der Norm und geben normale Markscheidenfärbung, und es läßt sich, wie ich wiederholt in Fällen von Atrophie (2, 4, 5, 9) sehen konnte, am atrophischen Schneckenganglion die Bipolarität dieser Ganglienzellen sehr schön nachweisen.

Oppikofer (11) ist aus dem Umstand, daß er histologisch die Atrophie des Spiralganglion mit derjenigen der peripheren Nerven-

1) Der Kürze der Beschreibung halber habe ich nur die einseitig gefundenen Veränderungen ausdrücklich als rechts- oder linksseitig bezeichnet. Fehlt eine besondere Angabe, so liegen Befunde vor, die beide Gehörorgane betreffen.

fasern graduell nicht im Einklange fand, zur Ansicht gekommen, im Ganglion, soweit es einen geringeren Atrophiegrad zeigt, als der periphere Teil, den Bestand unipolarer Ganglienzellen anzunehmen, die nur einen, und zwar zentralen, Fortsatz besitzen. Ich kann nach meinen Befunden dieser Ansicht nicht beipflichten und möchte glauben, daß Oppikofer die Rückläufigkeit der in der Lamina spiralis verlaufenden Schneckennervfasern nicht im Betracht gezogen hat. Am einzelnen Schnitt, besonders an den bei der Durchsicht sehr gern verwendeten Axenschnitten, mag sich ja ein hochgradiger peripherer Faserdefekt mit dem Querschnitt durch ein wenig atrophiertes Spiralganglion vereint finden. Man muß aber bedenken, daß der diesem Ganglionquerschnitt entsprechende periphere Faserabschnitt von diesem $1/2$ bis 1 mm rückläufig, d. h. vestibularwärts gelegen ist, und daher die entsprechenden Schnitte miteinander vergleichen. Ich bin stets derart vorgegangen und habe danach, wie erwähnt, nicht Gelegenheit gehabt, graduelle Unterschiede in der Atrophie der tatsächlich zusammengehörenden Schnittebenen des Ganglion oder der peripheren Nerven zu beobachten.

Das Ganglion spirale weicht in seiner Gestalt von der Norm weit ab. Einen spiralen Verlauf zeigt nämlich das Ganglion nur im Vorhofabschnitt und in der ersten Windung, wobei der für den Vorhofabschnitt bestimmte Teil vom übrigen getrennt erscheint. Vom Ende der Basalwindung nach aufwärts zeigt das Ganglion einfach die Gestalt eines annähernd kugeligen Zellenhaufens, der im axialen Teil der Schnecke nahe dem Tractus foraminosus gelegen ist. So kommt es, daß die peripheren Nervenzüge für die Mittel- und Spitzenwindung viel länger sind als gewöhnlich.

Auch die Atrophie findet in den beiden genannten Teilen nicht den gleichen Ausdruck: so weit das Ganglion als wirkliches Ganglion spirale angeordnet ist, lassen an der Stelle hochgradiger Atrophie die Ganglienzellen bedeutende Zwischenräume untereinander frei, die von einem feinfaserigen bindegewebigen Maschenwerk durchzogen sind. Im ungegliederten Teile des Ganglion fehlen dagegen derartige Zwischenräume, wenn auch die Ganglienzellen nicht so dicht gelagert erscheinen, wie es normalerweise der Fall ist.

Zu bemerken ist endlich die Blutgefäßarmut der ganzen Schnecke, des Nerven und des Ganglion.

Die auffallendsten und wohl für die Lehre der kongeni-

talen Taubheit interessantesten Veränderungen bietet die knöcherne Schnecke unseres Falles:

Die Außenwände sind annähernd normal, abgesehen davon, daß das Ende der Mittelwindung und die Spitze um weniges flacher sind, als in der Norm; dagegen fehlen rechterseits von der Höhe der Mittelwindung an nach aufwärts das ganze innere Knochengerüst der Schnecke, d. h. das Knochengewebe des Modiolus, die Lamina spiralis ossea und die knöchernen Skalensepten (Taf. III/IV, Fig. 6) (desgleichen fehlt im Vorhofabschnitt und in der unteren Hälfte der ersten Windung die Lamina spiralis ossea secundaria).

Dieses abweichende Verhalten der Knochenschnecke hat eine Reihe von Abnormitäten in dem betroffenen Gebiet (Mittel- und Spitzenwindung) zur Folge:

I. Die Scala vestibuli erscheint mit der Scala tympani der nächsten Windung zu einer Scala communis vereinigt, die sich direkt zwischen die einander folgenden häutigen Windungszüge einschiebt (Taf. III/IV, Fig. 6, Sc).

II. Das in der Schnecke befindliche Ganglion und seine peripheren Nervenfasern erscheinen lediglich von Bindegewebe umschlossen, für die Lamina spiralis ossea sind zwei Bindegewebsplatten eingetreten, zwischen welchen die atrophischen Nervenzüge verlaufen.

III. Das Helikotrema fehlt, und die membranöse Spitzenwindung schließt den Kuppelraum nach abwärts vollständig ab unter Erzeugung eines allseitig geschlossenen Skalenrudiments (Taf. III/IV, Fig. 6, cc, Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc) zwischen der knöchernen und häutigen Kuppelwand.

Möglicherweise kann auch der Defekt des spiralen Ligaments in einem Teile der Mittelwindung mit den Abnormitäten der Labyrinthkapsel in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Die Verlaufsart der peripheren Schneckennervfasern bei fehlender Lamina spiralis deckt sich im vorliegenden Fall vollkommen mit dem Typus, den ich bei einem niederen Säugetier (Echidna aculeata) gefunden und beschrieben habe. Auch bei Echidna fehlt die knöcherne Spinallamelle und wird durch Bindegewebsplatten ersetzt, welche die peripheren Nervenfasern zwischen sich fassen.

Die Nische des Schneckenfensters ist von Bindegewebslamellen

durchzogen, die zum Teil bis an die Membrana tympani secundaria, nirgends aber in die Skalen selbst reichen (Taf. III/IV, Fig 2, l).

Die Befunde im häutigen Schneckenkanal lassen sich in zwei Gruppen bringen, wonach

I. Veränderungen im histologischen Bau;

II. Veränderungen in der Gestalt des häutigen Schneckenkanales zu beschreiben sind,

I. Veränderungen im histologischen Bau des häutigen Schneckenkanales.

Die Membrana basilaris wird stellenweise auffallend dick, anderwärts wieder verdünnt gefunden. Die tympanale Belegschichte ist zumeist vorhanden, das Vas spirale fehlt an vielen Stellen vollständig, an anderen wird es durch ein gleichfalls an der tympanalen Fläche des Schneckenkanales, jedoch in unmittelbarer Nähe des Spiralligamentes verlaufendes Gefäß ersetzt (Taf. V/VI, Fig. 19, 20, b).

Die Crista spiralis ist zumeist abgeflacht, die kernlose Zone ist geschwunden. An vielen Stellen, besonders in der mittleren Windung, erscheint sie auch in zentroperipherer Richtung verschmälert. An anderen Stellen fehlt die obere Epithelschicht der Crista und das Gewebe ist daselbst auffallend zellarm. Hier und da finden sich sodann an der oberen Fläche der Crista zystenartige Anhänge, d. h. Zystchen von 30—60 μ Durchmesser, deren Wand aus einem Plattenepithel gebildet ist, und deren Inhalt homogen erscheint oder ein faserartiges Netzwerk erkennen läßt, das schwache Protoplasmafärbung annimmt, (Taf. V/VI, Fig. 14, Cy). Die Cortische Membran ist in dem mittleren und oberen Teil der Schnecke, soweit sich derartiges beurteilen läßt, in natürlichem Situs erhalten und steht mit den Zellen der Papille in kontinuierlichem Zusammenhang. In einzelnen Regionen zeigt sie an ihrer unteren Fläche eine oder mehrere vorspringende Leisten. Vereinzelt wird sie eingerollt und von einer Epithelschichte umsäumt, im Sulcus spiralis internus gelegen angetroffen (Taf. V/VI, Fig.). Das Epithel, welches hier die ganze Cortische Membran einhüllt, hängt mit dem Epithel des Sulcus spiralis internus zusammen.

Die Papilla basilaris zeigt nirgends vollständig normalen Bau. An den am meisten veränderten Stellen fehlt sie gänzlich, so besonders an der Schneckenbasis und im Vorhofsabschnitte

(Taf. III/VI, Fig. 7, Taf. V/VI, Fig. 8). An diesen Stellen ist dann die Cortische Membran geschrumpft, teilweise atrophisch, und über die Crista spiralis retrahiert (Artefact?). An anderen Stellen, so z. B. in den oberen Schneckenpartien und an der Schneckenspitze, ist die Papille histologisch augenscheinlich auf einem embryonalen Stadium stehen geblieben (Taf. VII/VIII, Fig. 23). Sie besteht daselbst aus einem vielreihigen, hügelartig angeordneten Epithel, welches sowohl gegen die Crista spiralis als gegen die Außenwand in eine hochzylindrische Zelllage übergeht. Weder Härchen- noch Pfeilerzellen sind differenziert, doch zeigt das Epithel eine beträchtliche Zahl von Haarfortsätzen, welche auch mit der atrophischen Cortischen Membran in kontinuierlicher Verbindung stehen. Sonst ist die Papille nach ihrer Gestalt mehr oder weniger normal erhalten, in der Papille selbst aber fehlen die typischen Haarzellen durchaus. Die Pfeiler sind stellenweise vollkommen intakt, an anderen Stellen rudimentär zu sehen.

An einzelnen Schnitten (Taf. V/VI, Fig. 15) sind nur mehr Pfeilerreste sichtbar. In der Papille selbst überwiegen sodann die Stützzellen entweder in Form von soliden Zellhaufen oder mit Persistenz der Räumlichkeiten, von welchen normalerweise die Papille durchzogen wird, oder endlich mit Hinterlassung rudimentärer, unregelmäßig verlaufender Hohlräume. Bemerkenswert erscheint, daß besonders in der Mittelwindung die Stützzellen an der äußeren Abdachung der Papille schön entwickelt sind und sich durch starke Protoplasmafärbung gegen die Umgebung streng begrenzen.

Gegen die Axe und die Peripherie ist an die Papille ein kubisches Epithel angeschlossen, welches sich bis in den Sulcus spiralis internus, bezw. externus fortsetzt. Vollkommen normale Gestalt zeigt die Papille nur an wenigen Stellen, so z. B. an der Spitzenwindung (S. VII/VIII, Fig. 22), wo die Papille die Form eines flachen Hügels zeigt und in ihrem Zentrum einen Kanal von ovalem Querschnitt enthält, der beiderseits von Stützzellen, die an der peripheren Seite der Papille ein zylindrisches Epithel formieren, begrenzt ist.

Das Ligamentum spirale zeigt überall, wo der häutige Kanal die normale Gestalt besitzt, auch die normale Querschnittsform, wobei das Gewebe bald zellreicher, bald zellärmer erscheint, stellenweise im Schnitte Lumina auftreten, die als Lymphräume zu deuten sind, oder endlich ent-

sprechend einer vorausgegangenen, hochgradigen Verflüssigung des Gewebes das Ligament förmlich nur in der Randpartie normalen Bau zeigt, während im Inneren lediglich distinkte Bindegewebsstränge erhalten geblieben sind (Taf. V/VI, Fig. 17, Lop). Die Prominentia spiralis ist an manchen Stellen (Taf. V/VI, Fig. 9) auffallend stark entwickelt, an anderen normal oder sogar gänzlich fehlend.

Ebenso zeigt die Stria vascularis ein sehr verschiedenes Verhalten. Sie kann ganz fehlen, und ist dann durch Plattenepithel ersetzt (Taf. III/IV, Fig. 7), oder es sind Reste der Stria in Form eines zylindrischen Epithels vorhanden (Taf. V/VI, Fig. 8), in welchem selbst und in dessen direkter Umgebung Blutgefäße vollkommen vermißt werden, oder die Stria zeigt endlich die normale Ausdehnung und ist sogar auffallend dick, aber es ist nirgends die am normalen Zustande beobachtete innige Vereinigung zwischen dem Epithel und den bindegewebigen Teilen eingetreten, sondern beide sind streng voneinander geschieden, und wenigstens an vereinzelten Partien von auffallend großen Blutgefäßen durchzogen (Taf. V/VI, Fig. 17). Sonst sind aber auch an derartig gebauten Stellen auffallend wenige Blutgefäße zu finden, oder die Blutgefäße fehlen gänzlich. Endlich mag noch der Befund von kleinen Zysten an der Stria Erwähnung finden die an denjenigen Regionen auftreten, in welchen die Stria durch eine Plattenepithellage ersetzt ist. Diese Zystchen sind sodann gleichsam in die Epithelschicht aufgenommen, indem am Insertionsrande die Epithelzellen auseinanderweichen, Sternform annehmen und nun an der einen Seite die Zyste durch das die Stria ersetzende Epithel, am endolymphatischen Lumen durch ein stark abgeflachtes Epithel begrenzt wird. Der Zysteninhalt erscheint homogen, blaurot gefärbt oder läßt wolkige Trübungen erkennen (Taf. V/VI, Fig. 11, 16), oder es sind endlich in ihm Zellelemente suspendiert, die zumeist Epithelzellkerne, dagegen nur schattenhaft oder überhaupt nicht Protoplasmateile der Zellen in guter Begrenzung erkennen lassen (Taf. V/VI, Fig. 10). An Stellen, an welchen die Stria vascularis der Form nach besser erhalten ist, werden nur höchst selten derartige Zystchen (Taf. V/VI, Fig. 9) oder zapfenartige Anhänge (Taf. VII/VIII, Fig. 18) oder einer Verflüssigung entsprechende, zirkumskripte Hohlräume an der Innenwand angetroffen.

Das Vas prominens und Vas spirale ist nur an wenigen Stellen vorhanden, wie ja überhaupt die ganze Schnecke auffallend

arm an Blutgefäßen ist. An einzelnen Regionen der Stria erscheinen aber die vorhandenen Blutgefäße gegenüber der Norm vergrößert, so besonders in der Region, in welcher der Schneckenkanal einen von dem normalen vollkommen abweichenden Bau zeigt.

Bezüglich dieser letzteren Stellen sei auf die Beschreibung des Präparates S. 195 verwiesen und hier nur erwähnt, daß besonders die Vestibularmembran und die Außenwand des häutigen Kanals an der Gestaltsänderung teilnehmen. Die Vestibularmembran, die über der Basilarmembran, derselben fast bis zur Berührung genähert, verläuft, erhebt sich an der Schneckenachse weit nach aufwärts und inseriert daselbst. Ein dünnes Plattenepithel erstreckt sich sodann von dieser Insertionsstelle zunächst entlang dem axialen Teile und geht kontinuierlich in die obere Zelllage der Crista spiralis über (Taf. VII/VIII, Fig. 19). Die Cortische Membran reicht hier, wie sonst, bis gegen den axialen Teil. Der häutige Schneckenkanal liegt aber nicht überall dem Knochen, bezw. dem vorhandenen Bindegewebe solide an, sondern läßt hier und da Hohlräume frei, die von bindegewebigen Septen durchzogen sind (Taf. VII/VIII, Fig. 19). An denselben Stellen ist der Schneckenkanal an der peripheren Seite vollkommen platt. Das Ligamentum spirale hat die normale Gestalt vollkommen eingebüßt und wird lediglich durch ein System von Bindegewebsbrücken angedeutet, durch welche der schmale Rand des Kanales an der peripheren Knochenwand fixiert ist (Taf. VII/VIII, Fig. 19). Der epitheliale Teil zeigt entsprechend der Stria vascularis ein System von Wülsten oder Leisten, die von einem kubischen oder Plattenepithel gegen das Lumen hin gedeckt sind und in deren Innerem das Bindegewebe verdichtet erscheint. Blutgefäße fehlen darin gänzlich, und es ist hier stets nur ein, allerdings ziemlich großes Blutgefäß vorhanden, dessen Querschnitt innerhalb der Bindegewebsbrücken zu finden ist, und das nach seiner Lage dem vergrößerten Vas prominens entspricht (Taf. VII/VIII, Fig. 19, 20, b). Des abnormalen Baues der Schneckenspitze sei nochmals kurz gedacht: Hier setzt sich stellenweise die Vestibularmembran der Mittelwindung in die Crista spiralis der Spitze fort (Taf. VII/VIII, Fig. 22). Desgleichen sei nochmals an den axialen Zusammenfluß der Cristae beider Seiten der Mittelwindung erinnert, der sich aus dem Defekt des axialen Schneckenabschnittes erklärt. An denselben Teilen erstreckt sich ja auch noch ein Stück weit die Vestibularmembran über die Mitte.

Trotz der großen Zahl anatomischer Berichte über das Taubstummenlabyrinth verfügen wir doch nur über wenige Fälle, in welchen genaue mikroskopische Untersuchungen unternommen worden sind. Und auch gegenüber diesen ist der oben mitgeteilte Fall in vieler Beziehung bemerkenswert, vor allem deshalb, weil in ihm wie bisher in keinem der in der Literatur bekannten Fälle[1]) eine Entwicklungshemmung als deutliche Ursache für die abnorme Ausbildung des inneren Ohres und damit für die Taubheit sich ergibt. Über die embryonale Zeit des Eintrittes der Entwicklungshemmung, ja auch über den Mechanismus bietet uns der mikroskopische Befund einige Anhaltspunkte:

Die im inneren Ohr gefundenen anatomischen Veränderungen sind unzweifelhaft als kongenitale aufzufassen. Die knöcherne Schnecke hat sich in ihrer Ausdehnung fast vollkommen normal entwickelt, im Inneren dagegen ist, schematisch genommen, nur ein knöchernes Septum zwischen der Schneckenbasis und dem übrigen Teil der Schnecke vorhanden. Untersuchen wir nun menschliche Embryonen, so finden wir in der Gestalt der Knochenkapsel ganz analoge Verhältnisse an 2—3 monatlichen Föten, an welchen gleichfalls der häutige Kanal bereits schneckenförmig aufgewunden und das gewundene Rohr lediglich von einer einheitlichen knorpeligen Kapsel umgeben wird; die Windungszüge sind zu dieser Zeit untereinander nur derart voneinander geschieden, daß der basale Windungszug durch eine Leiste, die von der lateralen Kapselwand entspringt, von den übrigen getrennt wird. Nehmen wir aber an, daß die Entwicklung der Schneckenkapsel zu dieser Zeit stehen bleibt und sich von diesem Typus aus die bleibenden Verhältnisse herstellen, so gelangen wir zu dem Bilde, welches uns der vorliegende Fall von Taubheit zeigt, und man müßte dann auch annehmen, daß diejenigen Momente, durch welche die Schnecke in der Entwicklung gestört wurde und die vielleicht schon von Anfang an störend wirkten, im Laufe des 2. oder am Anfang des 3. Fötalmonates zu einer Hemmung in der Weiterentwicklung der Schneckenkapsel geführt haben. Sehr interessant ist nun das Verhalten des Schneckenganglion. Im normalen Entwicklungsverlaufe ergibt sich, daß das Ganglion, das ursprünglich stets einen soliden Zellhaufen darstellt, erst

---

1) Wenn wir von den Fällen grober, gestaltlicher Mißbildungen (10) absehen.

später die Anordnung eines spiral laufenden Streifens erhält, indem sich die Ganglienzellen, dem häutigen Windungszug entsprechend, orientieren. Während man aber bisher glaubte, daß bei dieser räumlichen Orientierung der häutige Kanal die Hauptrolle spiele, oder vielmehr die eintretende Nervenfaserverbindung zwischen Ganglienzellen und häutigem Schneckenkanal, wird durch das vorliegende Präparat illustriert, daß die Schneckenkapsel bei der Orientierung des Ganglion von Bedeutung ist. Es ist nämlich in derselben Weise, nach welcher die Skalensepta und die axialen Knochenteile fehlen, und es hier nicht zur Anlage des Spirallaufes des knöchernen Kanales gekommen ist, auch die Entwicklung des Ganglion spirale gehemmt worden: Dasselbe zeigt nur soweit spirale Anordnung, als auch das knöcherne Schneckenrohr intakt erscheint und ist im übrigen, weitaus größeren Teil, ungegliedert geblieben. Ich bin auch geneigt, die abnorme Querschnittform des oberen Teiles des Schneckenkanales, die mangelnde Entwicklung des Ligamentum spirale in diesen Regionen, das Ausbleiben der normalen Kuppelendigung des häutigen Schneckenrohres und den Defekt des Helikotrema mit der abnormen Entwicklung der Schneckenkapsel in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Offenbar haben hier die Haftflächen für den häutigen Kanal infolge des Defektes des Knochenrohres gefehlt, und so ist es z. B. in dem oberen Teil der Mittelwindung dazu gekommen, daß der periphere Teil des Kanals abgeflacht ist, während sich die Vestibularmembran hoch auf die Schneckenachse hinauf fortsetzt. Einer völlig regellosen Entwicklung entspricht die Kuppelwindung der Schnecke der rechten Seite, wobei hier gleichfalls das mechanische Moment des Defektes der Skalensepta und der knöchernen Spindel als Ursache heranzuziehen ist. Daß trotz dem Vorhandensein derartig ausgedehnter Mißbildungen in der Schneckenkapsel der häutige Kanal annähernd die normale Länge erreicht hat, ja sogar in manchen Regionen grob anatomisch normal erscheint, ist nicht überraschend. Ich habe wiederholt bei Mißbildungen des inneren Ohres darauf hinweisen können, daß die häutige Schneckenkapsel selbst bei hochgradigen Mißbildungen der knöchernen Schnecke gestaltlich vollkommen entwickelt ist, und habe nach dem Vorschlage von Roux (13) darnach von der hochgradigen Selbstdiffenzierung

der häutigen Schnecke gesprochen. Daß diese Annahme, die ich seinerzeit nach Untersuchung von Fällen von Synotie (1) geäußert habe, zurecht besteht, bestätigt der vorliegende Fall. Beiläufig sei auch bemerkt, daß ich bei der Untersuchung neuerlicher 4 Fälle von Synotie zu dem gleichen Resultate gelangt bin. Auch in dem Befunde der Ausbildung des Schneckenganglion und des Schneckennerven sowie der Basilarpapille finden sich im vorliegenden Falle manche Anschlüsse an bereits Bekanntes. Während man früher voraussetzte, daß bei vorhandener Taubheit hochgradige Defekte am Schneckenendorgan oder am Nerven gefunden werden müssen, haben wir durch die Untersuchungen von Alexander, Oppikofer, Politzer, Scheibe, Siebenmann u. a. erfahren, daß einzelne Regionen der häutigen Schnecke und des Schneckennerven bei sicher vorhandener totaler Taubheit anatomisch normal erscheinen können. Ich verweise hier nur auf meine eigenen Befunde an taubgeborenen Tieren, und die Befunde von Kreidl und mir an Tanzmäusen, mit welchen ja unser Fall, wie unten gezeigt wird, auch in anderer Beziehung Berührungspunkte zeigt, bei welchen sich einzelne Regionen des Schneckenkanales bis auf den totalen Defekt der Sinneszellen vollkommen normal erwiesen.

Besonders hervorzuheben ist endlich auch das histologische Verhalten der Basilarpapille an der Schneckenspitze, durch welches erwiesen ist, daß die Papille auf einem embryonalen Wachstumsstandpunkt, der gleichfalls dem 2.—3. Monat entspricht, stehen geblieben ist.

Während sich nun im akustischen Teile des Labyrinthes ganz klar für den oben mitgeteilten Fall eine Bildungshemmung als Ursache der Taubheit heranziehen läßt, finden wir für den vestibularen Teil keinerlei derartige Anhaltspunkte. Der knöcherne Teil ist im Vestibularlabyrinth vollkommen intakt, und es ergeben sich lediglich feine Veränderungen an den Nervenendstellen der Säcke und an den Cristae ampullares, als hauptsächliche Befunde aber eine Verdünnung und Verkleinerung der regionären Nervenäste und Ganglien. In diesem Befunde stimmt der vorliegende Fall vollständig mit dem anatomischen Verhalten der Tanzmäuse, die Kreidl und ich untersucht haben, überein. Es wäre darnach nicht ausgeschlossen, daß es sich bei diesem Taubstummen wie bei den Tanzmäusen, um eine ererbte Erkrankung handelt, über deren eigent-

Dc_c Ductus cochlearis der Spitzenwindung.
Dr Ductus reuniens.
Fc Fenestra cochleae.
H Hensensche Zellen.
l Bindegewebslücken in der Schneckenfensternische.
Lso Lamina spiralis ossea.
Lsp Ligamentum spirale.
Mai Meatus auditorus int.
Mb Membrana basilaris.
Mc Membrana Corti.
Mr Membrana reticularis.
Ms Macula sacculi.
Mts Membrana tympani sec.
Mu Macula utriculi.
Mv Membrana vestibularis.
N Neuroepithel der Papilla basil.
Pb Papilla basilaris.
Pb_c Papilla basilaris der Spitzenwindung.
Psp Prominentia spiralis.
Pvdc Pars vestibularis des Ductus cochlearis.
Sc Scala communis (pathol.).
Sspe Sulcus spiralis externus.
Sspi Sulcus spiralis internus.
Sta Statolithen.
Stam Statolithenmembram.
St Scala tympani.
St_v Scala tympani des Vorhofabschnittes.
St_1 Scala tympani der Basalwindg.
St_2 Scala tympani der Mittelwindg.
St_c Scala tympani d. Spitzenwindg.
Stv Stria vascularis.
Sv Scala vestibuli.
Sv_1 Scala vestibuli d. Basalwindung.
Sv_2 Scala vestibuli d. Mittelwindg.
Sv_c Scala vestibuli d. Spitzenwindg.
T Tunnelraum.
Vs Vas spirale.

Figurenerklärung[1]).

Tafel III/IV.

Fig. 1. Linkes Schläfebein des Taubstummen in der Ansicht von hinten. Aae = äußere, stark erweiterte Mündungsöffnung des Aquaeductus vestibuli, nat. Gr.

Fig. 2. Nische und Membran des Schneckenfensters (Mts) mit dem Vorhofabschnitt (Pvdc) des Schneckenkanals, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 1, Tubl. 17,5 cm.

Fig. 3. Randpartie der Crista ampullaris lat. und ihrer Cupula. Defekt der Haarzellen und Lückenbildung (a) in der Cupula, l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 4. Lücken (a, b) im Neuroepithel der Macula utriculi (Mu), l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 5. Defekt der Haarzellen in der Macula sacculi, l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 6. Axialer Vertikalschnitt durch die Schnecke mit ihren Nervenästen und dem Ganglion, r. S. Hämalaun-Eosin. Vergr. 23 : 1.

Fig. 7. Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt des Schneckenkanals, l. S. Hämalaun-Eosin, Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Tafel V/VI.

Fig. 8. Radialschnitt durch die Basalwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Fig. 9. Radialschnitt durch die Basalwindung (mittlerer Teil), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17,5 cm.

Figg. 10, 11 und 16. Verschiedene Stadien und Formen von zystenähnlichen Anhängen bei hydropischer (?) Degeneration der Stria vascularis. Figg. 10 u. 11: r. S.; Fig. 16: l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6 (Figg. 10 u. 11) und 3 (Fig. 16), Tubl. 20 cm (Fig. 10), 17,5 cm (Fig. 11), 15 cm (Fig. 16).

Fig. 12. Oberes Ende der Basalwindung. Atrophie der Crista spiralis (Csp), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Fig. 13. Übergang der Basal- in die Mittelwindung. Obliteration des Sulcus spiralis internus (Sspi), l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17,5 cm.

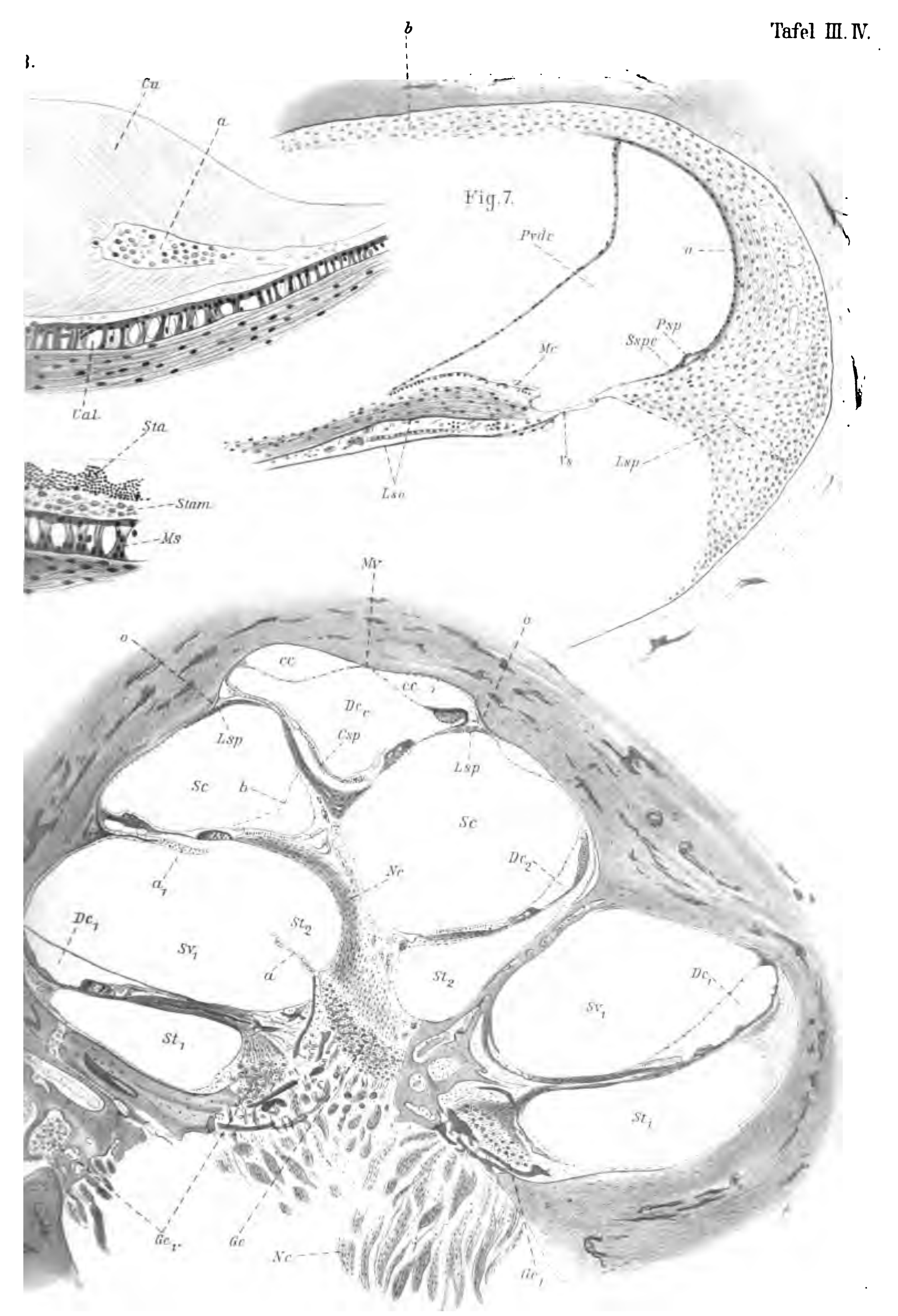
---

1) Figg. 2—5 und 7—23 sind mit Hilfe des Leitzschen Zeichenokulars gezeichnet, Fig. 6 und die beiden Textfiguren mit dem Leitzschen Projektionszeichenapparat.



Alexander.
C. Beck del.

Verlag v. F.

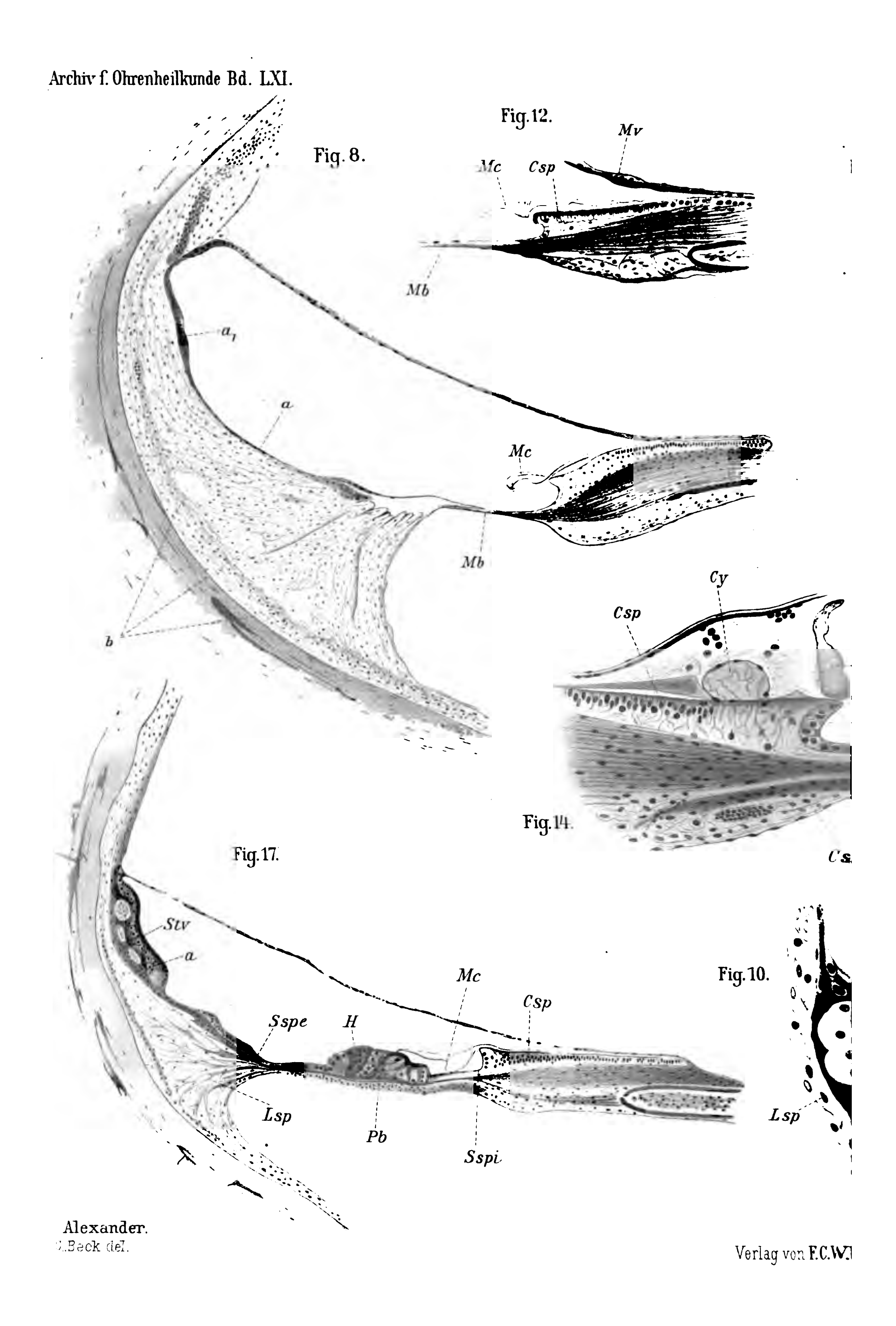


Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.







Alexander.
C. Beck del.

Verlag von F.C.W.

Fig. 16.

Mv
a
Cy
Mb
Lsp

Fig. 9.

b
Cy
Stv
Psp
H
Pb
b

Fig. 11.

Mc
Sspi
Cy
Lsp
p1

Fig. 13.

Csp
Mc
a
Sspi
Mb

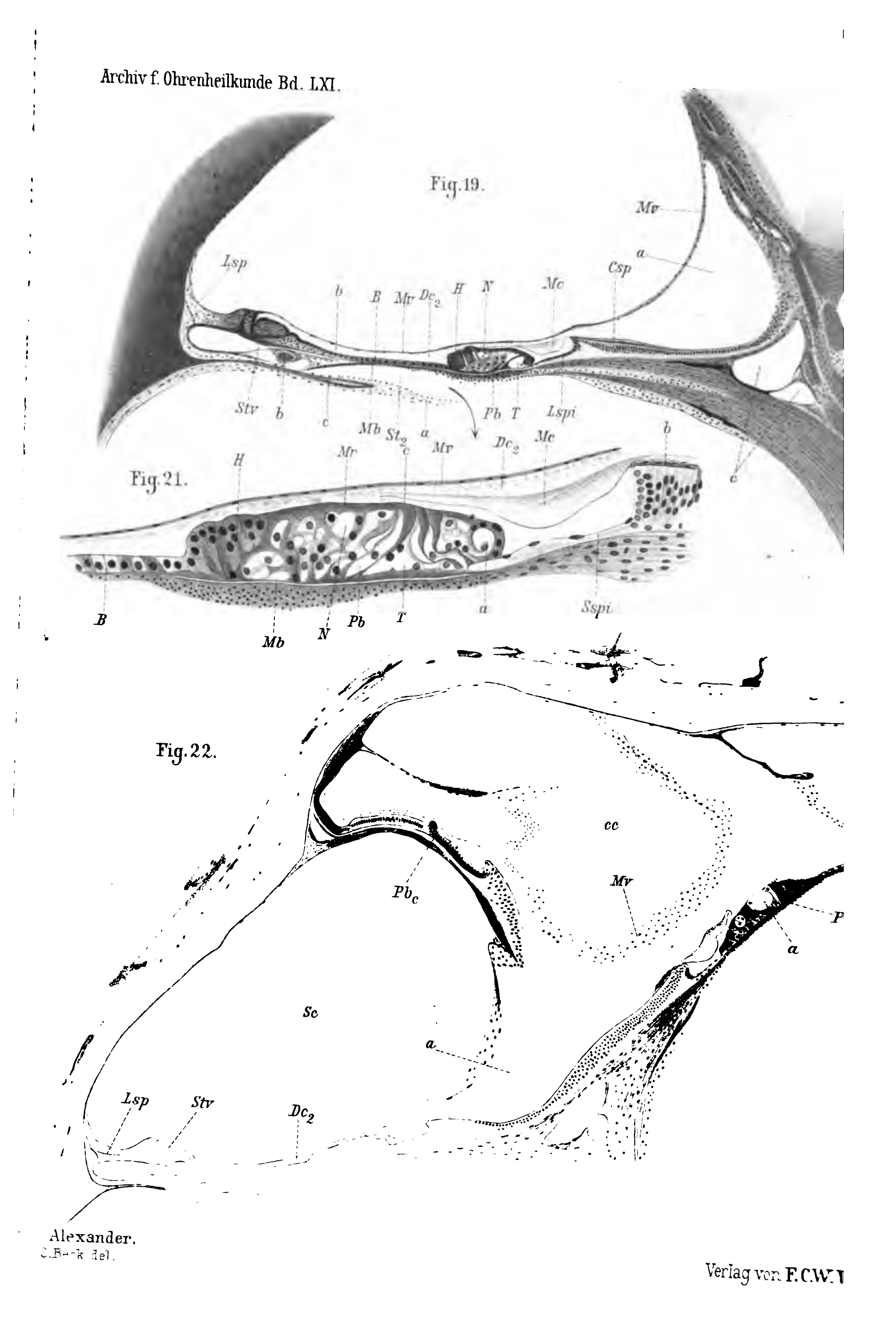
Mv
Cy
a

Fig. 15.

Sspi
a
b
Mb

Vogel in Leipzig

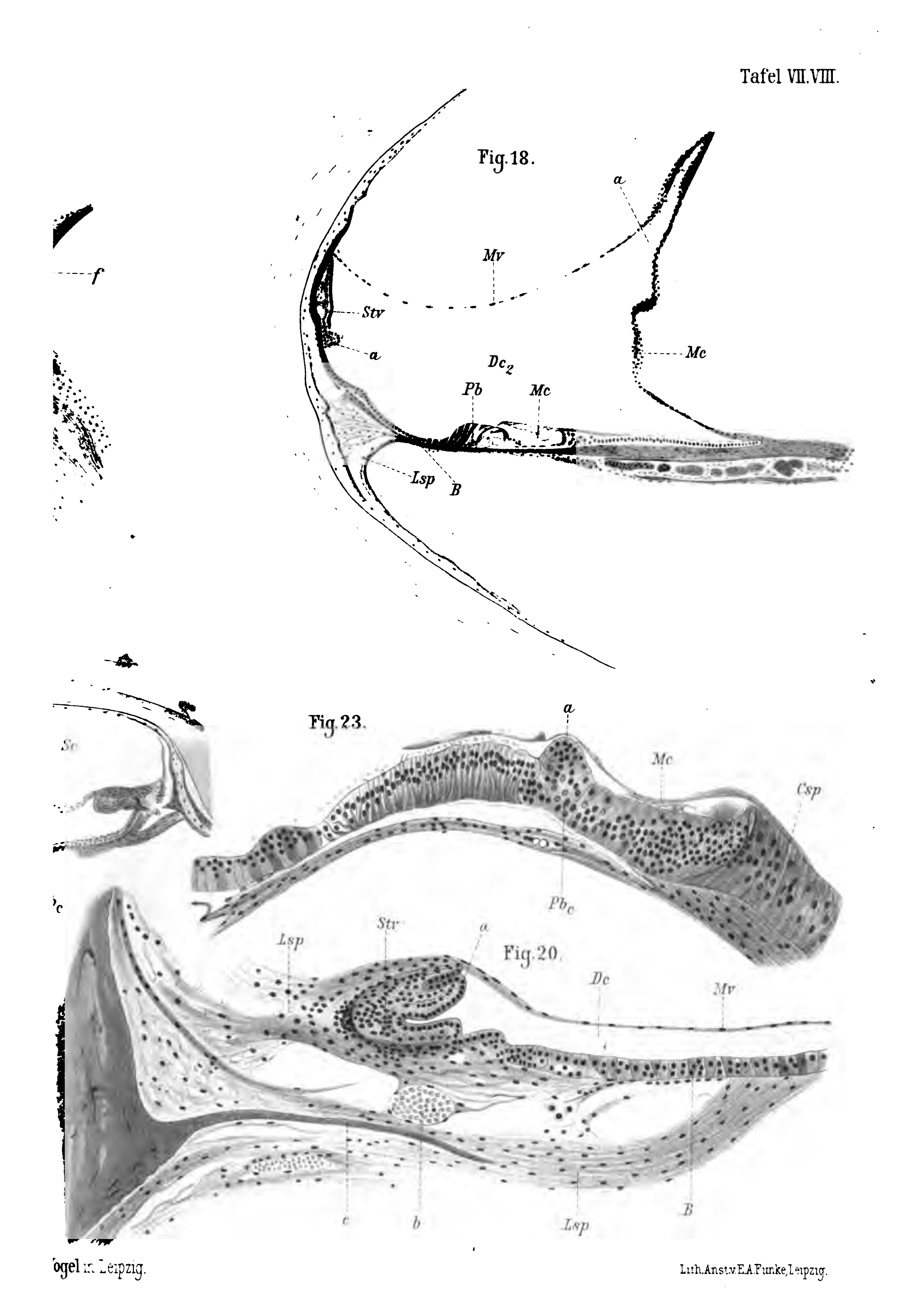
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



Alexander.

C. Beck del.

Verlag von F. C. W. V



ogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 14. Mittelwindung; zystenähnlicher Anhang auf der Crista spiralis, l. S. Hämalaun-Eosin, Obj. 6. Tubl. 15 cm.

Fig. 15. Oberes Ende der Basalwindung; Papilla basilaris, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 20 cm.

Fig. 17. Radialer Vertikalschnitt durch die Basalwindung am Übergang in die Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Tafel VII/VIII.

Fig. 18. Vertikalschnitt durch die Mittelwindung mit gegen die Spitzenwindung ausgestülpter Vestibularmembran (Mv, a), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 19. Axialer Vertikalschnitt durch den oberen Teil der Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17 cm.

Fig. 20. Vertikalschnitt durch die periphere Wand und die Stria vascularis der Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 21. Fast radialer Vertikalschnitt durch das Cortische Organ des oberen Teiles der Mittelwindung, r. S. Färbung nach Weigert-Kulschitzky. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 22. Axialer Vertikalschnitt durch die Spitzenwindung, r. S. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 23. Vertikalschnitt, nahe der Achse: oberes Ende der Papilla basilaris nahe dem Kuppelblindsack; r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Literatur.

1. Alexander, Zur Anatomie der janusartigen Doppelmißbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1899. Bd. VIII.
2. Derselbe, Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen, weißen Katze. Dieses Archiv. 1900.
3. Derselbe, Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1901. Bd. LVIII.
4. Derselbe, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs. Dieses Archiv. 1902.
5. Derselbe, Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 52.
6. Derselbe und Kreidl, Zur Physiologie des Labyrinths der Tanzmaus. Archiv f. d. gesamte Physiol. 1900. Bd. 82.
7. Dieselben, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus, III. Mitteilung: Zur Physiologie der neugeborenen Tanzmaus. Archiv f. d. gesamte Physiol. 1901. Bd. 88.
8. Alexander, Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. Dieses Archiv. 1901.
9. Derselbe und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus, II. Mitteilung. Archiv f. d. gesamte Physiologie. 1901.
10. Mygind, Die Taubstummheit. 1894.
11. Oppikofer, 3 Taubstummenlabyrinthe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902.
12. Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. 4. Aufl. 1901.
13. Roux, Gesammelte Abhandl. üb. Entwicklungsmechanik. 1895. Bd. II.
14. Scheibe, Ein Fall von Taubstummheit mit Akustikusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895.
15. Siebenmann, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandlungen der deutschen otolg. Gesellschaft 1903.
16. Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Verhandlungen d. naturforsch. Gesellschaft in Basel, 1904, Bd. XVI.

XVII.

Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium.

Von

Dr. Albert Blau, Ohrenarzt in Görlitz.

(Mit Tafel IX.)

Die außerordentlich interessanten Mitteilungen, welche Wittmaack auf der Naturforscherversammlung zu Karlsbad 1902 über die Veränderungen machte, die durch experimentelle Vergiftung mit Chinin im Gehörorgan erzeugt wurden, veranlaßten, ähnliche Versuche, bezw. Untersuchungen mit der Salizylsäure anzustellen.

Ehe wir die Literatur über diesen Gegenstand betrachten, teile ich die Versuchsreihen kurz mit:

Es wurde zuerst eine Tierreihe von 2 Kaninchen, 4 weißen Mäusen, 2 Meerschweinchen durch die Schlundsonde (die Kaninchen) und durch subkutane Injektion vergiftet. Die Mäuse erhielten eine Dosis von je 0,01—0,2 g, die anderen Tiere von je 0,3—0,5 g Natr. salicyl. Die Vergiftungserscheinungen, welche die Tiere darboten, traten bei den Mäusen etwa 1/4 Std. — 25 Minuten nach der Injektion auf; bei den Kaninchen etwa nach 1/2—1 Std.; bei den Meerschweinchen nach 1/4—3/4 Std. Die 4 Mäuse starben nach einmaliger Injektion, von den beiden Meerschweinchen eines nach einmaliger, eines nach zweimaliger Injektion innerhalb zweier Tage. Die Kaninchen wurden viermal mit der Schlundsode in 6 Tagen gefüttert. Es starb das eine nach 6 Tagen, 1 Std. nach der letzten Injektion, das zweite nach 8 Tagen, 1 Tag nach der letzten Injektion.

Die Vergiftungserscheinungen begannen mit einem Schwanken im Gange, dann zogen sich die Tiere — dies war besonders bei der Mäusen charakteristisch — förmlich in sich zusammen,

den Kopf zwischen den Vorderbeinen. Das Schwanken wurde allmählich heftiger, es versagten bald darauf die vorderen Extremitäten, bis sie, an diesen völlig gelähmt, mit der Brust auf dem Boden auflagen. Nach Minuten vergeblicher Aufrichtungsversuche trat auch Lähmung der hinteren Extremitäten auf; die Tiere fielen zur Seite, bekamen Krämpfe, Zuckungen, beschleunigte Atmung. Dieser Zustand führte bei den Mäusen sofort zum Tode. Ebenso verhielt sich das eine Meerschweinchen.

Bei dem zweiten Meerschweinchen und den beiden Kaninchen kam es nicht bis zur Lähmung der vorderen Extremitäten. Taumelnder Gang und eigentümlich bohrende Bewegungen mit dem Kopfe, als ob die Tiere den Boden durchstoßen wollten, traten hier auf und ließen unter großer Erschöpfung nach 1/4 bis 1/2 Std. nach. Das zweite Meerschweinchen starb nach der zweiten Injektion, auf der Höhe der Vergiftungserscheinungen, wie es bei den Mäusen beschrieben. Die beiden Kaninchen zeigten nach der 2. und 3. Fütterung nur Schwanken, magerten aber kolossal ab; das eine starb unter Krämpfen und Lähmungserscheinungen nach 6 Tagen, das zweite nach 8 Tagen, 1 Tag nach der letzten Injektion, ebenfalls unter solchen Vorfällen.

Die Untersuchung der in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Schläfenbeine die unmittelbar post mortem entnommen und auspräpariert waren, wurde nach Entkalkung in einer Lösung von

Acid. nitric (spez. Gew. 1,2) 18,0
Aq. dest. 60,0
Alkohol absol. 140,0
Natr. chlorat. 0,5

nach Entwässerung und Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin auf Serienschnitten nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen. Es fanden sich bei allen Tieren Blutungen in der Paukenhöhle. Bei dem zuletzt eingegangenen Kaninchen wurde eine endolymphatische Blutung im Labyrinth gesehen. Bei 3 Mäusen fand man kleine Blutungen im Labyrinth (perilymphatischer Raum) und im Akustikusstamme, desgleichen bei den zuletzt eingegangenen Meerschweinchen. Die andere Maus, das eine Meerschweinchen und ein Kaninchen boten keine Blutungen im Nervenstamme dar. Bei dem zuletzt eingegangenen Meerschweinchen konnte ich die Blutung bis zu einem größeren Knochengefäß der Labyrinthwand verfolgen.

Inzwischen war die Arbeit von Witmaack [1]) erschienen.

II. Tierreihe: Nach seinem Vorgange wurde nun eine neue Tierreihe von 4 weißen Mäusen, 4 Tanzmäusen und 4 Meerschweinchen, welche durch subkutane Injektion mit Natr. salicyl. vergiftet waren (Mäuse: 0,01 pro dosi, Meerschweinchen: 0,3—0,5 pro dosi), kurz ante mortem durch Entblutung mittels Durchschneidens der Carotiden und großen Halsvenen, einmal mit nachfolgender Durchspülung mit physiol. Kochsalzlösung getötet.

Die 8 Mäuse bekamen alle nach 10 Minuten bis 1/2 Stunde die oben beschriebenen Vergiftungserscheinungen und wurden auf der Höhe derselben getötet. Die Tanzmäuse machten nach einigen Minuten leichten Schwankens plötzlich so schnell kreisende Bewegungen um die eigene Achse, daß man kaum mit den Augen folgen konnte. Zuerst drehten sich die Tiere alle nach rechts, dann machten sie ein paar Schritte, um sich dann ebenso schnell nach der anderen Richtung, nach links, zu drehen. Weiter glichen die Erscheinungen denen der weißen Mäuse und anderen Tiere. Von den Meerschweinchen wurde eines nach 1 Stunde getötet. Die drei anderen erhielten nach Überstehen der mäßig schweren Vergiftungssymptome noch eine zweite Injektion am 3. Tage. Das eine Meerschweinchen (260 g Gewicht) wurde 2 Stunden nach dieser Injektion getötet, die beiden anderen am nächsten Tage, nachdem sie plötzlich Krämpfe bekommen hatten.

Das Gewicht der Meerschweinchen schwankt zwischen 260 bis 350 g, die Mäuse wogen durchschnittlich 25—30 g. — Die Dosis pro dosi betrug 0,001—0,5 g Natr. salicyl. Bei all diesen Tieren wurde sofort nachher der Kopf abgetrennt und in toto in die Fixierungsflüssigkeit gelegt, nach 24 Stunden wurde dann das Schläfenbein auspräpariert. Als Fixierungsflüssigkeit diente die auch von Wittmaack verwandte Lösung von

Müllersche Flüssigkeit . . .	100,0 ccm
Formalin	5,0 »
Eisessig	1—2,0 »

Nach Entkalkung in der oben angegebenen Lösung, die etwa 2—4 Tage erforderte, wurden die Objekte entwässert, in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Es wurden dann alle 8 Mäuse und 2 Meer-

1) Arch. f. Physiol. Bd. 95. 1903.

schweinchen, und zwar das eine gleich nach der ersten Injektion getötete und eins von denen, welche am Tage nach der zweiten Injektion getötet wurden, so untersucht nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. — Die beiden anderen Meerschweinchen wurden zur Untersuchung der eventuellen Ganglienzellenveränderungen aufbewahrt.

Nirgends konnten hier nun Blutungen im Labyrinth oder im Akustikusstamme gefunden werden; nur vereinzelt (bei zwei Mäusen) fanden sich kleine Ekchymosen in der Pauke. Bei keinem der Tiere konnte das Trommelfell klinisch untersucht werden. — Das Gehör der Tiere schien, soweit eine solche Feststellung möglich, herabgesetzt zu sein. Doch ist namentlich bei der feinen Empfindsamkeit der Mäuse auf jede Lufterschütterung dieser Befund nicht recht verwendbar (Pfeifen, Anschlagen an einen in der Hand gehaltenen Teller).

Daß es sich bei den Versuchen der erst beschriebenen Tierreihe zweifellos um intravitale Blutungen gehandelt hat, ist bei den Blutungen in der Paukenhöhle sicher. Die bei dem einen Kaninchen gefundene endolymphatische Blutung muß ich ebenfalls für eine solche ansehen, während ich für die im Akustikusstamme gelegenen Blutungen eine Verletzung eines größeren Gefäßes beim Auspräparieren für wahrscheinlich halte, besonders nachdem es uns einmal gelang, die Blutung bis zu einem größeren Gefäß zu verfolgen. Das Labyrinth war von mir zur Fixierung nicht eröffnet worden. — Bei der endolymphatischen Blutung lagen die Blutkörperchen (Geldrollenform) frei im endolymphatischen Raum, hatten aber das Cortische Organ an dieser Stelle offenbar teilweise zertrümmert.

Um die eventuellen Veränderungen an den Ganglienzellen, welche wir nach den geschilderten Befunden einerseits, nach der Analogie mit den Chinintieren andererseits erwarten durften, zu studieren, wurden die oben bezeichneten 2 Meerschweinchen und eine 3. und 4. Tierreihe verwandt.

III. Tierreihe: Durch einmalige Injektion getötete Tiere:

a) Weiße Maus, 30 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,05 Natr. salicyl. subkutan. Nach 10 Minuten schwere Erscheinungen, auf der Höhe derselben durch Entblutung getötet.

Sektion: Keine Blutungen in Pleura und Perikard, keine Blutung in Pauke oder Labyrinth.

b) Meerschweinchen, 300 g schwer.

28. Okt. 1903. 0,5 g Natr. salicyl. subkutan. Nach $4^{1}/_{2}$ Stunden schwere Vergiftungserscheinungen, Krämpfe, die sich allmählich lösten. Durch Entblutung getötet nach 10 Stunden wie 1. Fixierung wie Tierreihe II.

IV. Tierreihe: Durch mehrfache Injektion kleinerer Dosen vergiftete Tiere:

1. Kaninchen, 1200 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,3 Natr. salicyl.
10. Oktober. do.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.
15. Oktober. Unter geringen Ercheinungen, Zuckungen stirbt das Tier.

Fixierung in Alkohol, dann Auspräparieren der Schnecke mit Akustikus.

Entkalkung und Einbettung wie bei der I. und II. Tierreihe.

Nirgends Blutungen.

2. Meerschweinchen, 400 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,1 Natr. salicyl.
10. Oktober. do.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.

Am 14. Oktober stirbt das Tier auf der Höhe der 2 Stunden nach der letzten Injektion aufgetretenen Erscheinungen. Behandlung wie Kaninchen dieser Reihe.

3. Meerschweinchen, 1500 g schwer.

9. Oktober. 0,1 Natr. salicyl., subkutan.
10. Oktober. 0,1 Natr. salicyl.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.
16. Oktober. do.
20. Oktober. do.
21. Oktober. do.

Am 21. Oktober, 4 Stunden nach der letzten Injektion, stirbt das Tier, nachdem leichte Zuckungen und Lähmung der Extremitäten aufgetreten waren. Das Tier war während der Zeit sehr herabgekommen.

Behandlung wie oben.

Unmittelbar post mortem wurden also bei diesen 3 Tieren die Köpfe in toto in Alkohol abs. eingelegt, nach 24 Stunden

das Schläfenbein, aus diesem die Schnecke mit Akustikusstück ganz sorgsam herauspräpariert, in der beschriebenen Lösung entkalkt, entwässert, in steigendem Alkohol gehärtet, im Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die Färbung wurde bei diesen 3 Tieren nach der Originalvorschrift Nißls vorgenommen.

Aus starkem Alkohol werden die Schnitte in folgende Flüssigkeit gebracht:

Methylenblau B Patent	3,75
Venetianische Seife	1,75
Aq. destill.	100,0.

In dieser werden die Schnitte, bis Blasen springen, erhitzt, in Anilinöl-Alkohol (1 Teil auf 9 Teile) differenziert, dann auf dem Objektträger abgetrocknet, Oleum origani heraufgetropft, wieder abgetrocknet; sodann wird ein Tropfen Benzinkolophonium und einige Tropfen Benzin heraufgetropft. Das Benzin wird entzündet. Nach dem Abbrennen Auflegen des Deckglases unter leichtem Erwärmen (Schmorl, Mikroskopische Technik). Die vorher bezeichneten beiden Meerschweinchenobjekte und die Maus der III. Tierreihe wurden nach Held gefärbt und nach Lenhossék (Vorfärbung mit Erythrosin, dann azetonhaltiges Methylenblau B. Patent usw.) bezw. (Thionin konz. wässrig).

Die Schnitte hatten alle eine Dicke von 5—7,5 μ.

Die Ganglienzellen des Ganglion spirale der Meerschweinchen und Kaninchen haben alle eine leicht ovale oder runde Form und unterscheiden sich in ihrer Größe nicht wesentlich voneinander, auch bei den einzelnen Tieren variiert ihre Größe in erster und letzter Schneckenwindung nicht. Dagegen sind die innerhalb der Vestibularnerven gelegenen Ganglienzellen erheblich größer als die des Ganglion spirale.

Ich will nun bemerken, daß die nach Held und Lenhossék gefärbten Bilder besonders deutlich all die Veränderungen erkennen lassen, während die Originalfärbung nach Nißl durch den einheitlich blauen Farbenton die Unterschiede weniger deutlich hervortreten läßt. Ferner füge ich bei, daß ich Wittmaacks Erfahrung bestätigen kann, daß nämlich das Erhitzen in Methylenblau oft schädlich, meist unnötig ist.

Bei dem letzten Meerschweinchen, welches 13 Tage lebte, sehr mäßige Vergiftungserscheinungen darbot und 7 Injektionen à 0,1 Natr. salicyl. erhielt, fand sich das Protoplasma der Zellen von einem bald etwas weiteren, bald etwas engeren maschigen

Netzwerk gebildet, das einen diffusen blauen Farbenton angenommen hatte, der hier und da von kleinen farblosen Stellen unterbrochen war. An einzelnen wenigen Zellen gelang es, am Rande eine konzentrische, nicht geschlossene Lage rundlicher oder dreieckiger, dunkelblauer oder nur schwächer gefärbter Körperchen nachzuweisen. An einer Reihe von Zellen zeigt sich dieser Ring nur an einem Zellpol erhalten, während er sonst ganz fehlte. Den meisten Ganglienzellen jedoch mangelt es bis auf einen den Kern teilweise umgebenden Ring rundlich oder unregelmäßig gestalteter dunkelblauer Körperchen solcher Gebilde ganz. Hier und da fanden sich unregelmäßig in der Zelle verteilt, einzelne Ballen mehrerer dunkelblauer Körper, während andere Zellen nichts mehr von solchen Körperchen erkennen ließen, sondern diffus blau erschienen, meist körnig. Ab und zu erkennt man in solchen diffus blauen körnigen Zellen einzelne ganz blasse Körperchen, und man gewinnt den Eindruck, als ob dieselben ihren Farbstoff an die Umgebung abgegeben hätten. Der Kern dieser Zellen hat meist einen deutlichen Kontur, einen oder zwei bis drei Kernkörperchen. Er liegt fast genau in der Mitte der Zellen und zeigt ein feines blaues Netzwerk, das jedoch bei vielen Zellen verwaschen erscheint.

An einzelnen Zellen konnte auch eine deutliche Kerngrenze nicht mehr nachgewiesen werden. Die Zellgrenzen selbst sind an einer großen Zahl von Zellen vollkommen undeutlich, verwaschen. Die ganze Zelle scheint in körniger Auflösung sich zu befinden (Fig. 6). Die Zellen der beiden anderen Tiere der IV. Tierreihe (Kaninchen und Meerschweinchen) verhalten sich ebenso, nur daß die Veränderungen hier insoweit schwerere sind, als eine noch geringere Zahl von Zellen einen, wenn auch vielfach unterbrochenen, randständigen Ring von Körperchen zeigt.

Die beiden Meerschweinchen der II. Tierreihe, von denen das eine (a) 2 Stunden nach der zweiten Injektion unter schweren Vergiftungserscheinungen getötet wurde, das andere am darauf folgenden Tage, nachdem es Krämpfe bekommen und ebenso die weiße Maus der III. Tierreihe wurden, wie Wittmaack dies getan, behandelt und nach Held, bezw. Lenhossék gefärbt.

Fast alle Zellen des Tieres a der II. Tierreihe zeigen eine violette Färbung des Protoplasma, und an ganz vereinzelten ist etwas von einem roten Netzwerk noch erhalten. Dagegen sind hier Vakuolenbildungen häufiger anzutreffen. Auch das Kern-

gerüst zeigt nur hier und da noch ein rotes Netzwerk. Im allgemeinen ist alles diffus violett, schmutzig violett oft gefärbt, bald mehr mit einem tieferen blauen Farbenton untermischt.

An einer Reihe von Zellen findet man noch unregelmäßig verstreut ungleich geformte, dunkelblaue Körperchen; bei den meisten sind sie bis auf hier und da anzutreffende kleinste Pünktchen völlig verschwunden. Einige Zellen fallen durch ihren besonders hellvioletten Farbenton auf. — An manchen solchen hellen Zellen sind um den Kern wenige dunklere Körperchen gelagert. — Das zweite Meerschweinchen der II. Tierreihe (IIb), welches unter schweren Erscheinungen am Tage nach der zweiten Injektion getötet wurde, hat noch schwerere Schädigungen davongetragen. Hier sieht man bis auf ganz vereinzelt hier und da verstreut im Protoplasma liegende Körperchen gar nichts mehr von solchen Gebilden. Alles ist schmutzig violett, verwaschen, die Zellgrenzen oft undeutlich, die Kernkonturen jedoch fast durchwegs klar und scharf.

Das Meerschweinchen der III. Tierreihe (IIIb) läßt ebenfalls kaum noch derartige dunklere Körperchen erkennen, nur selten sieht man um den Kern gelagert einzelne Punkte. Besonders auffallend ist, daß hier eine Reihe von Kernen unregelmäßig ausgezackt, grobkörnig, ohne die Kernkörperchen sehen zu lassen, erscheinen.

Die Maus (IIIa) bietet einen Befund ähnlich wie die Meerschweinchen der II. Tierreihe, nur daß man hier eine große Zahl von Zellen mit unregelmäßiger Anordnung der Körperchen findet.

Fassen wir die Befunde kurz zusammen, so können wir gewissermaßen unterscheiden zwischen den bei der akuten Vergiftung (ein- und zweimalige Injektion) an den Ganglienzellen nachweisbaren Veränderungen und solchen, wie sie durch die chronische Vergiftung (mehrmalige Injektion) gesetzt wurden.

Die Veränderungen betreffen das Protoplasma der Zelle und zwar in erster Reihe die in demselben gelagerten, von Nißl beschriebenen Körperchen.

Die Schädigungen, wie sie sich durch ein- und zweimalige Injektionen größerer Dosen bei den Tieren erweisen, welche unter lang dauernden, schweren Symptomen zugrunde gehen, bezw. auf der Höhe dieser getötet wurden, bleiben mehr auf die unregelmäßige Lagerung, das völlige Verblassen und Fehlen der Nißlkörperchen, verwaschene Färbung beschränkt, während das

Undeutlichwerden der Zell- und Kernkonturen, die völlige Auflösung der Zelle zwar auch vereinzelt bei diesen Tieren gefunden werden, in größerem und größtem Umfang jedoch die Veränderungen der Ganglienzellen der gewissermaßen chronisch vergifteten Tiere charakterisieren.

Andererseits findet sich gerade bei diesen letzteren chronisch vergifteten Tieren noch eine gewisse Zahl von Zellen, die eine zwar unterbrochene und oft gestörte, aber doch immerhin normalere Lagerung der Körperchen und Färbung erkennen lassen.

Es dürfte daher der Schluß zulässig sein, daß die chronisch vergifteten Tiere zwar die höchsten Grade der Schädigungen an den Ganglienzellen darbieten, daß aber durch die langsamere Art der Einwirkung des Giftes die Zellen nicht alle gleichzeitig und gleichmäßig ergriffen werden. Dafür spricht auch vielleicht der Umstand, daß die Ganglienzellen, die innerhalb des Vestibularganglions liegen, und welche im allgemeinen die gleichen Veränderungen aufweisen, als die des Ganglions spirale, eine größere Zahl von Zellen darbieten, bei denen eine konzentrische, randständige Schichte oder ein Halbring am Zellpol erhalten ist. (Der Vestibularnerv wurde an einer größeren Zahl von Schnitten mitgetroffen.)

Die der mehr akuten Vergiftung anheimgefallenen Tiere zeigen eine fast alle Ganglienzellen in gleicher Weise schwer treffende Veränderung der Nißlkörperchen, die Schädigungen der Zelle in toto und des Kernes sind jedoch weit geringer.

Die ganz kurz nach der Injektion getötete Maus läßt noch eine größere Zahl normalerer Zellen sehen; hier hat also die kurze Zeit nicht hingereicht, alle Zellen zu schädigen.

Wir erkennen mithin, daß die Schädigungen des Protoplasmas der Zellen, die Veränderungen der Nißlkörperchen zum Teil von der Zeitdauer der Giftwirkung abhängig sind, ebenso jedoch von der Einzeldosis. Und damit ist auch die Möglichkeit, diese Schädigungen zu überwinden, bezw. zu verhüten, in einer genauen Dosierung des Mittels gegeben. Jedenfalls liefern unsere Experimente und Befunde den Beweis, daß die Störungen im Gehörorgan, wie sie durch die Salizylsäure, bezw. Salizylate gesetzt werden, in einer Schädigung der Ganglienzellen im Ganglion spirale und im Vestibularganglion ihre Ursache haben.

Die Literatur, welche uns über unseren Gegenstand zugänglich war, beschränkt sich außer den experimentellen Arbeiten Kirchners auf die Mitteilungen von:

1. Bride[1]). Dieser beschreibt das Ohrpräparat eines Mannes, der nach Gebrauch von Natr. salicyl. taub geworden war. Er fand in der Schnecke keine Anomalie, dagegen war in den Bogengängen der ganze perilymphatische Raum mit Bindegewebsbündeln verschiedener Dicke erfüllt.

2. Stricker[2]), welcher sagt, daß Ohrensausen, Schwerhörigkeit und profuse Schweiße nach der Resorption von Salizylsäure entstehen kann.

3. Husemann[3]) äußert sich dahin, daß Salizylsäure und salizylsaures Natrium toxisch wirken in großen Dosen. Unter den Erscheinungen, die sich einstellten, sind Ohrensausen und Taubheit, ähnlich wie beim Chinin, die bemerkenswertesten.

4. Schilling[4]) beobachtete 3 Fälle, in denen nach langem Gebrauch des salizylsauren Natrons intermittierendes Ohrensausen und Schwerhörigkeit mäßigen Grades zurückgeblieben sind. Dabei fanden sich die Trommelfelle getrübt.

Außerdem hat Schilling 7 Patienten, deren Trommelfelle er zuvor als gesund konstatiert hatte, während der Zeit des Bestehens cerebraler Salizylintoxikationserscheinungen untersucht und in 3 Fällen, wo Ohrensausen und Schwerhörigkeit am meisten ausgeprägt waren, das Trommelfell nicht unbeträchtlich injiziert gefunden, während diese Befunde in den anderen 4 Fällen negativ waren.

5. Schwabach[5]) beobachtete einen 31jährigen Patienten, der 5 Tage zuvor bei einer rheumatischen Erkrankung 3 mal täglich 1,0 g Natr. salicyl. genommen. Nach 2 oder 3 Pulvern sei heftiges Ohrensausen und Schwerhörigkeit aufgetreten, infolge dessen die Arznei ausgesetzt wurde. Die Beschwerden hatten dann nachgelassen bis auf einen geringen Rest. Dann gebrauchte Patient etwa 30 g Natr. salicyl. Die Beschwerden kamen wieder. Nach Beendigung der Kur ließen Schwerhörigkeit und Ohrensausen allmählich nach, das letztere nur wenig, und besteht heute noch fast ebenso stark. Offenbar, meint Schwabach, hatten die subjektiven Geräusche in diesem Falle ihren

---

1) Bride, zit. nach Kirchner. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 49.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1876.

3) Husemann, zit. nach Schwabach. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.

4) Schilling, Münchner ärztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 3.

5) Schwabach, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.

Grund in einem durch das Natr. salicyl. gesetzten Reizzustand des Hörnerven, welcher sich unter der Form der diesem Nerven spezifisch eigentümlichen Sinnesempfindung äußert und der nur dadurch sich auszeichnet, daß er nicht, wie dies sonst der Fall ist, ohne Schaden zu hinterlassen, vorüberging.

6. Sachs[1]) fand nach 5 g Salicylsäure, die in 2 Dosen mit 1/4 stündiger Pause genommen waren, ein Sinken der Ohrtemperatur um 0,35° in 2—3 Stunden. In derselben Zeit treten bei 4 Versuchspersonen Ohrensausen auf, und zwar von längerer Dauer als bei Chinin. Auch die Hörbeeinträchtigung war stärker als bei diesem und dauerte länger, bei Weber 6 Tage — bei schon zuvor Schwerhörigen war sie noch bedeutender. Bei einem von diesen dauerte die Verschlimmerung 1/2 Jahr trotz aller Kurversuche. Der Schwindel trat später auf, als das Ohrensausen.

7. Urbantschitsch[2]) fand bleibende Hörstörungen nach Salizylsäure. In mehreren Fällen waren dieselben von cerebralen Reizerscheinungen begleitet.

8. Kirchner[3]) erwähnt einen Fall, wo nach längerem Gebrauch von Salizylsäure eine exsudative Entzündung der Paukenhöhle eintrat, während die Erscheinungen seitens des Labyrinthes Eingenommenheit der Kopfes, Rauschen im Ohr, zeitweises Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen von selbst verschwunden waren, blieb eine mäßige Schwerhörigkeit zurück, die sich abwechselnd besserte und verschlechterte. Kirchner fand in der Paukenhöhle eine Ansammlung des bekannten bernsteingelben, serösschleimigen Exsudates, das bis an den Umbo des Trommelfelles reichte. Nach Parazentese und Luftdouche trat Besserung ein bis auf einen mäßigen Grad von Schwerhörigkeit. — Sodann hat Kirchner[4]), wie oben angedeutet, in seinen experimentellen Arbeiten den Nachweis führen wollen, daß sich die Wirkung der Salizylsäure ebenso wie die des Chinins auf das Gefäßsystem, bezw. die Cirkulation erstreckt und demgemäß die von ihm nachgewiesenen Blutungen und Hyperämien verantwortlich gemacht für die Störungen im Gehörorgan.

Wenn schon dieser Schluß eine Klippe fand in der Tatsache, daß das Chinin wie das Salizyl im allgemeinen keine

---

1) Sachs, Handbuch der Ohrenheilk. von Schwartze. Bd. I.
2) Urbantschitsch, ebenda.
3) Kirchner, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883.
4) Derselbe, ebenda. Nr. 25. — Berliner klin. Wochenschr. 1881.

speziell das Blutgefäßsystem betreffenden Schädigungen auslöst, so ist weiterhin für das Chinin von Wittmaack der Beweis erbracht, daß diese Blutungen und Hyperämien einen sekundären Charakter tragen, daß die von Wittmaack nachgewiesenen Ganglienzellenveränderungen das Wesentliche, der Angriffspunkte des Chinins im Gehörorgan darstellen.

Um so exakter ist dieser Beweis geworden durch die schon vorher von Grunert[1]) veröffentlichten Befunde bei strangulierten Tieren und namentlich später durch die von Alexander[2]) nachgewiesene Möglichkeit, durch Traumen auch endolymphatische Blutungen erzeugen zu können.

Dasselbe gilt für das Salizyl, dessen Wirkungen auf das Gehörorgan beim Menschen ähnliche, oft noch stärkere sind als die des Chinins und welche denselben Ausdruck fanden (Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel). Auch wir konnten nachweisen, daß bei Einhalten gewisser Vorsichtsmaßregeln die Blutungen und Hyperämien vermeidbar waren. Dieses wurde von uns bereits auf der Naturforscherversammlung in Kassel (Sept. 1903) mitgeteilt. — Es ist aber außerdem durch die IV. Tierreihe der Beweis erbracht, daß durchaus nicht immer diese von Kirchner gefundenen Schädigungen des Gefäßapparates eintreten müssen, auch wenn die Tiere nicht vorher, um Fehlerquellen auszuschalten, entblutet wurden. — Die weniger heftig zum Tode führenden chronischen Vergiftungen, wie wir sie nennen wollen, bei denen die starken Suffokations- und Krampferscheinungen fehlen, ließen uns bis auf wenige Ekchymosen in der Pauke bei nur einem Tier keine eigentlichen Blutungen oder Hyperämien, Gefäßerweiterungen nachweisen. Im Gegenteile, glaube ich, für das Salizyl ebenfalls eher eine Ischämie annehmen zu dürfen, die ihrerseits zu den die Wirkung des Salizyls beweisenden Veränderungen an den Ganglienzellen führt.

Ob wir es hier nun mit einer direkt spezifischen Giftwirkung auf die Zelle oder mit einer durch das Gift hervorgerufenen Ernährungsstörung zu tun haben, dürfte noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls finden die Wirkungen des Natr. salicyl. auf das Gehörorgan ihren Ausdruck in bestimmter Schädigung der Ganglienzellen im Ganglion spirale und innerhalb der Vestibularganglion.

Übertragen wir diese experimentellen Ergebnisse auf die

---

1) Grunert, dieses Archiv. Bd. XLV. 161.

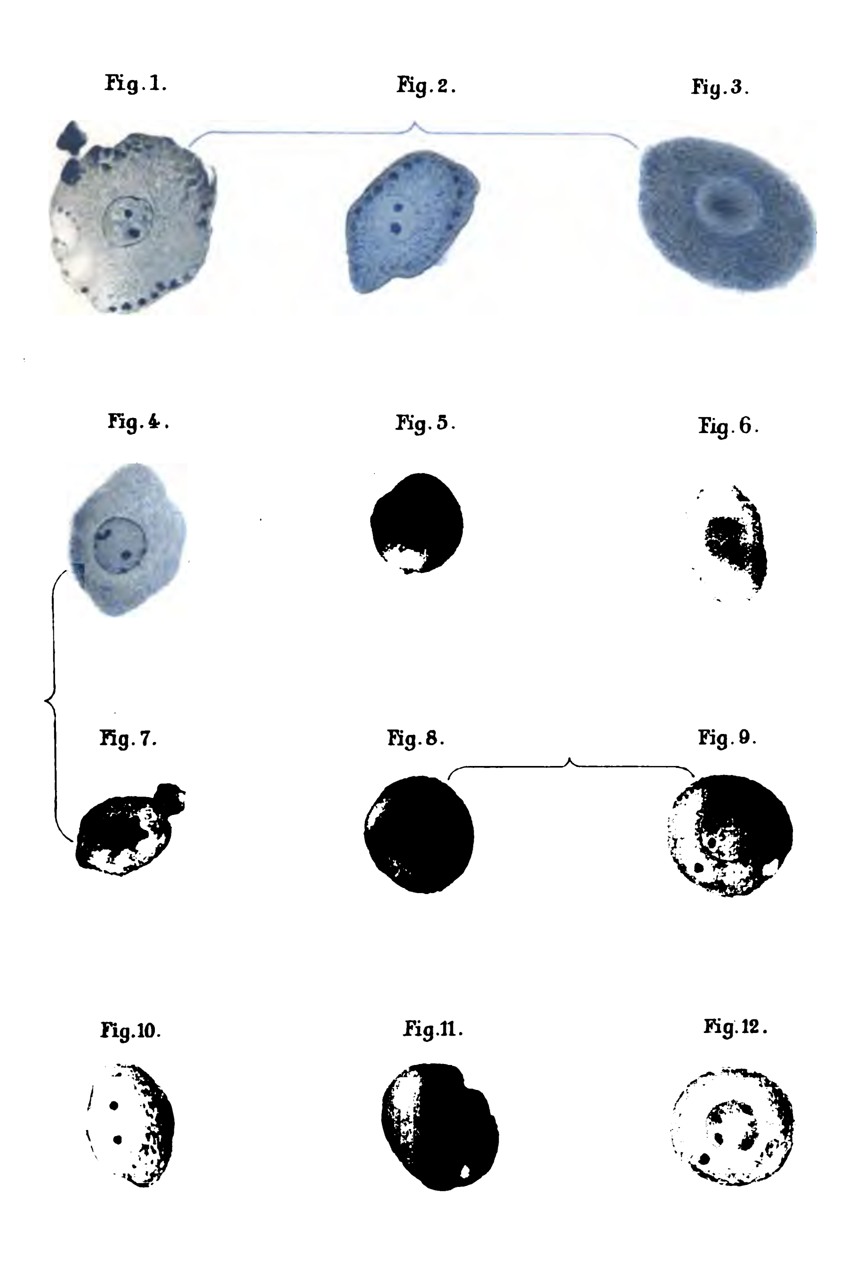
2) Alexander, ebenda. 1903.

klinischen Beobachtungen, so stimmen die Angaben von Sachs, daß der Schwindel nach dem Ohrensausen auftritt, damit überein, daß die Veränderungen im Vestibularganglion nicht so ausgedehnt waren als die des Ganglion spirale. Auch dieses würde die Anschauung rechtfertigen, daß die Schädigungen bei langsamer Vergiftung mit kleineren Dosen in häufigerer Wiederholung die Zellen allmählich nacheinander ergreifen. Ein gewisser Unterschied des Schädigungsgrades der Zellen scheint beim Vergleich der Wittmaackschen Befunde für das Chinin mit den unserigen für das Salizyl zu bestehen.

Ob wir Wittmaack darin folgen sollen, den physiologischen Ausdruck der anatomisch nachweisbaren Veränderungen in einer Reizung und einer Ermüdung, also einem reparablen Zustand, und später in einer Lähmung der Ganglienzellen zu sehen, dafür dürfte es ausschlaggebend sein, welchen Einfluß man der durch das Gift hervorgerufenen Ernährungsstörung für die Zellen zuschreibt. — Diese Ernährungsstörung aber einzig der supponierten z. T. bewiesenen Anämie bez. Ischämie des Labyrinths zuzurechnen, ist, glaube ich, nicht angängig. Wir wissen von anderen Vorgängen in Organen und Zellen, daß eine verminderte Nahrungszufuhr den Zellenhunger anregt, und wenn die Nißlkörperchen als Reserveernährungsmaterial aufgefaßt werden dürften, welches der gesteigerten Tätigkeit der Zelle nachzukommen den Zweck hätte, so wäre in den bei den heftigen Vorgängen der Vergiftung mit mittleren und großen Dosen in den Zellen auftretenden Veränderungen, der veränderten Lagerung, dem Verblassen und völligen Verschwinden der Körperchen gleichsam eine gesteigerte Nahrungsaufnahme und gesteigerte Assimilationsfähigkeit zu erblicken. Dieses freilich würde umgekehrt einen gewissen Reiz auf die Zelle voraussetzen, von dessen längerer Dauer allmählich eine Ermüdung, endlich eine Lähmung der Zelle die Folge sein könnte. Dieser Reiz läge dann aber doch einerseits in der Ernährungsstörung, und diese könnte sowohl in der verminderten Blutzufuhr als in der durch das Gift gestörten Zelltätigkeit zu finden sein.

Es würde dann nur die Frage der Beantwortung harren, ob alle Schädigungen, welche die Ganglienzellen träfen, die gleiche Art der Störung in der Zelltätigkeit hervorrufen würden.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir ein besonders aufrichtig empfundenes Bedürfnis, dem Herrn Privatdozenten Dr. Alexander, Wien, für die Anregung zu dieser interessanten



Alb. Blau.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Arbeit und die liebenswürdige Prüfung der Befunde meinen wärmsten Dank sagen zu können.

Figurenerklärung auf Tafel IX.

Fig. 1—3. Zellen aus dem Vestibularganglion (verschiedene Stadien bei einem chronisch vergifteten Meerschweinchen (Original-Nißlfärbung).

Fig. 4—7. Zellen aus dem Ganglion spirale desselben Tieres (Original-Nißlfärbung).

Fig. 8—11. Zellen des Ganglion spirale bei einem durch zweimalige Injektion mit größeren Dosen nach heftigen Erscheinungen getöteten Meerschweinchen.

XVIII.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Ohrenkranke in Wien
(Vorstand: Hofrat Professor Dr. Adam Politzer).

Die Ankylose des Hammer-Amboss-Gelenkes.

Von
Dr. Hugo Frey, em. Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel X. XI.)

Die Beweglichkeitseinschränkung der stapedio-vestibularen Verbindung ist vielfach einer genauen Untersuchung unterzogen worden, und unsere Kenntnis der Details der hier vorkommenden krankhaften Veränderungen ist eine ziemlich weitreichende. Im Gegensatz dazu ist den Ankylosen der lateralen Gehörknöchelchen nicht dieselbe Aufmerksamkeit gewidmet worden. Dies ist nicht unbegreiflich, wenn man erwägt, daß die Fixation der Verbindung zwischen Hammer und Amboß gewiß viel seltener vorkommt, als die des Steigbügels im ovalen Fenster, und daß durch die zweite die Schallleitungsvorgänge in viel größerem Maße als durch die erste beeinträchtigt werden, Grund genug, ihr schon vom klinischen Standpunkte aus ein bei weitem höheres Interesse entgegenzubringen.

Die Literatur der Ankylosen des Hammer-Amboßgelenkes ist eine wenig umfangreiche. Man findet meist nur Anmerkungen über diese Veränderung als Nebenbefund bei Sektionen des Schläfenbeins. Schuld daran trägt unter anderem sicher auch die unvollständige Einsicht, die man lange Zeit in das normale Verhalten der Hammer-Amboßverbindung hatte und die selbst durch die allerjüngsten Untersuchungen noch nicht vollkommen geklärt werden konnte. So konnte zum Beispiel noch Valsalva (18) [1]) der Ansicht Raum geben, daß physiologischerweise Hammerkopf und Amboß-

1) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

körper unbeweglich miteinander verbunden seien; in unserer Zeit wird vielfach, wenn auch nicht unwidersprochen, ein wahres Gelenk zwischen beiden vermutet; erst kürzlich hat Schmidt (15) neuerlich das Bestehen eines echten Gelenkes in Abrede gestellt.

Erwähnt wird schon von Petit (11), Hofmeister (4) sowie Meckel (7) die Tatsache, daß Ankylose der zwei ersten Gehörknöchelchen vorkomme.

In seinem bekannten Kataloge führt Toynbee (16) folgende Fälle an:

I. Nr. 569. Trommelfell verdickt, opak, starrer als natürlich, Kette der Gehörknöchelchen fixiert. Laute Sprache war nur mehr dicht am Ohre gehört worden.

II. u. III. Nr. 591 u. 592. Kette der Gehörknöchelchen rigid.

IV. Nr. 628a. Hammer-Amboßgelenk ankylotisch.

Wie man sieht, bezieht sich nur einer dieser Befunde auf das Hammer-Amboßgelenk allein, in den anderen Fällen ist dieses Gelenk nicht speziell erwähnt, woraus schon hervorgeht, daß der in Rede stehenden Veränderung keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wie denn auch anatomische Details fehlen.

Fast die meisten Fälle finden wir späterhin von Tröltsch (17) verzeichnet. Es sind dies folgende:

V. und VI. Anatomischer Befund von zwei Gehörorganen. Links: Hammer und Amboß abnorm fest miteinander verbunden. Rechts: Der Amboß scheint durch eine knöcherne Ankylose mit dem Hammer zusammenzuhängen. Schleimhaut der Paukenhöhle normal. Beide Trommelfelle perforiert, fadenförmige Adhäsionen in der linken Trommelhöhle.

VII. Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes durch Verdickung der Gelenkkapsel, die sich als dunkler Streifen abziehen läßt. Von dem weiteren Befunde erwähnenswert: Trommelfell auffallend konkav, verdickt. Der Zustand der Trommelhöhlenschleimhaut war wegen des Alters des Präparates nicht zu beurteilen. Hammer durch Adhäsionen an die äußere Wand fixiert.

VIII. Die Verbindung zwischen Hammer und Amboß abnorm fest. Von beiden Gelenkflächen läßt sich eine ½ cm dicke Schicht abheben, von mäßiger Kohärenz und Konsistenz, am meisten erweichtem Knorpel ähnlich im äußeren Ansehen; eine trübe Grundsubstanz mit sehr reichlichen, meist eckigen Zellen. Die Trommelhöhlenschleimhaut stark verdickt, grau und sehnig, mit weißen, streifenförmigen Verdickungen. Bindegewebswuche-

rung im runden Fenster, Strangbildung in der Trommelhöhle der anderen Seite.

IX. Hammer und Amboß sind abnorm fest miteinander verbunden und besitzen allseitig Adhäsionen mit den benachbarten Wänden und untereinander. Die Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes war eine so feste, daß diese beiden Knöchelchen, herausgenommen, nur mit einiger Kraft getrennt werden konnten. Die Verwachsung ging von den Rändern der Gelenkhöhle aus. Die Gelenkflächen selbst sehen nicht knorpelig, sondern matt und rötlich aus, die Schleimhaut stark verdickt, die Paukenhöhle erfüllt mit einer rötlichen, gallertartigen Masse, die vorwiegend als aus Cholestearin, Fettkörnchenhaufen und Blutkügelchen bestehend sich erweist. Der Schleimhautüberzug des Trommelfells sehr verdickt, er stellt eine rötliche, wuchernde Masse dar.

X. Der lange Schenkel des Amboß ist mit der hinteren oberen Partie des Trommelfells verwachsen und hängt ferner mit dem Manubrium mallei durch eine dichte, gefäßreiche Bandmasse zusammen. Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboß stark ankylotisch. In der Trommelhöhle vielfache Adhäsionen; Hammer und Amboß mit einer klebrigen, rötlichen Masse umgeben.

XI. Hammer-Amboßgelenk stark verdickt und aufgelockert, die Beweglichkeit im Gelenk vollständig aufgehoben. Linker Amboßschenkel mit der hinteren Fläche des Trommelfells verwachsen. Perforation des Trommelfells vorne oben, zahlreiche Verkalkungen.

XII. Hammer und Amboß an ihrem Gelenke von verdickter Schleimhaut umzogen und in ihrer gegenseitigen Beweglichkeit vollständig gehindert. Trommelfell mit der Promontorialwand verwachsen, gewulstete Schleimhaut.

Die Durchsicht dieser Fälle läßt mangels einer histologischen Untersuchung größtenteils nicht erkennen, ob es sich bei den vorgefundenen Ankylosen auch um Veränderungen, respektive Verwachsungen der Gelenkkörper selbst oder nur um Verdickungen der Gelenkkapsel gehandelt habe. Auch die interessierenden Details der Gewebsveränderungen bleiben aus demselben Grunde unbekannt.

Über eine Anzahl einschlägiger Fälle ist weiterhin von Moos (8 und 9) referiert worden.

XIII. u. XIV. (Gehörorgane eines taubstummen Individuums). Alle Gelenke rigid. Exostosen der Trommelhöhlenwand. Hammer-

Amboßgelenk vollkommen unbeweglich. Trommelfell eingezogen, Schleimhaut verdickt, Fenestrae rotundae knöchern verschlossen.

XV. Hammer-Amboßgelenk fast gar nicht beweglich. (Chronische Eiterung.)

XVI. Hammer-Amboßgelenk schwer beweglich. Stapes unbeweglich. Nische des runden Fensters auf die Hälfte der normalen Größe reduziert. Hyperostosen in der Trommelhöhle, Schleimhaut verdickt.

XVII. und XVIII. (Gehörorgane eines taubstummen Individuums). Sämtliche Gelenke der Gehörknöchelchen ankylotisch. Das Trommelfell flach, trüb, verdickt. Schleimhaut stark hypertrophisch, Knochen hyperostotisch und sklerotisch. Auf einer Seite das runde Fenster durch Knochenwucherung obliteriert.

Zwei weitere Beobachtungen rühren von Wendt (19) her:

XIX. und XX. Rechts: Gehörknöchelchen in allen Verbindungen starr, vollkommen unbeweglich, besonders auch der Steigbügel. Links: Gehörknöchelchen starr in allen Gelenken.

Hier finden wir den ersten genaueren histologischen Befund: Der Überzug der Gehörknöchelchen, welcher makroskopisch keine wesentliche Abnormität hätte erkennen lassen, zeigt auf Schnitten eine nicht unbeträchtliche Dickenzunahme und durchgehends Verkalkung seines direkt dem Knochen anliegenden Teiles (dichte molekulare Einstreuung). An verschiedenen Stellen wahre Verknöcherung desselben. In der subepithelialen Schichte ein Bindegewebsnetz, welches dicht geflochten und mit spärlicher Zelleneinlagerung am Hammerkopf und Amboßkörper, von lockerem Bau und mit reichlicher Einstreuung von Rundzellen am Steigbügel, von weitmaschiger Anordnung (seröse Infiltration) bei minder reichlichem Auftreten zelliger Elemente am langen Amboßschenkel und an der medialen Fläche des Hammergriffes erscheint. So besaß die Umkleidung des Amboßkörpers eine Dicke von 0,17 mm. Das Epithel bestand aus einer Lage von rundlichen, stark abgeplatteten Zellen, von denen viele mit Cilien versehen waren. Die unmittelbar darunter gelegene Schicht von 0,06 mm Durchmesser bestand aus einem dichten, bindegewebigen Filz, während die tieferen, bei einer zur Oberfläche parallelen Richtung der Fasern, feinkörnige Kalkeinstreuungen hier und da sehr reichlich wahrnehmen ließen. Zwischen beiden fand sich eine helle, durchscheinende, das Licht stark brechende, von der Umgebung stark abgesetzte Zone von 0,04 mm Dicke, welche sich durch die Gegenwart von spindel- bis stern-

förmigen Gebilden mit zahlreichen Ausläufern als eine verknöcherte Stelle, eine Neubildung echter Knochensubstanz, und zwar, wie aus ihrem gleichmäßigen Vorkommen in einer Anzahl von Schnitten hervorgeht, in Form einer Tafel, bekundet. Ferner erschien das Periost des Griffes teils verknöchert, teils verkalkt, die darüber an der Paukenhöhlenfläche gelegene Schleimhautschichte zellig und serös infiltriert. Eine Gewebsmasse, welche den langen Amboßschenkel mit dem Trommelfell und dem Hammergriff verbindet, besteht aus einer derben, sehr reichlich feinkörnige Auflagerungen aufweisenden, eine verknöcherte Stelle einschließenden, 0,07 mm bis 0,1 mm dicken, mittleren Zone, welche vom Periost des einen Gehörknöchelchens zum Perioste des anderen zog und aus peripheren Schichten, die aus losem, zellig infiltrierten, mehrfach stark mit Hämatoidin durchsetzten Bindegewebe zusammengesetzt waren. Von dieser peripheren Lage ging die äußere unmittelbar in die ebenso verdickte Schleimhautplatte des Trommelfells über, die innere zeigte an mehreren Stellen mit Epithel überkleidete Fortsätze zur medialen Paukenwand.

XXI. Den zweiten ausführlichen histologischen Befund bringt Politzer (12):

Das Präparat stammt von dem rechten Ohre einer 32jährigen Frau, die infolge eines Kleinhirnabszesses nach linksseitiger Felsenbeinkaries verstorben war. Auf dem rechten Ohre war sie seit vielen Jahren vollständig taub gewesen.

„Das Trommelfell saturiert weißgelblich, undurchsichtig, stark verdickt und eingezogen. Bei der Nekroskopie erwies es sich in seiner ganzen Ausdehnung mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen und das Adhäsionsgewebe von zahlreichen Lymphgefäßen und kleinen Lymphzystenräumen durchsetzt. Das Hammer-Amboßgelenk sowie der Steigbügel vollständig ankylotisch."

„An mikroskopischen Schnitten sieht man das faserige Kapselband bedeutend verdickt, die Gelenkflächen des Hammers und Amboß sind mit dem keilförmigen Meniskus vollständig verwachsen, während an den nicht vom Meniskus getrennten Stellen der spaltförmige Raum der Gelenkhöhle sichtbar ist. An den peripheren Knorpelzonen der beiden Knöchelchen und des zwischen ihnen gelegenen Meniskus haben die Knorpelkapseln ihre scharfen Konturen verloren, und die Zellen innerhalb der Kapseln durch Ablagerung von Kalksalzen eine zackige, unregelmäßig stern-

förmige, den Knochenkörperchen ähnliche Gestalt angenommen. Außerdem lassen sich an verschiedenen Stellen im Inneren des Meniskus kleine Herde beginnender knöcherner Umwandlung von Knorpelzellen nachweisen. Durch Verschmelzung der auf diese Weise veränderten Knorpelkapseln in aneinander gelagerte Regionen wird die Verwachsung der Gelenkflächen mit dem Meniskus bedingt."

„Diese Ankylose entsteht demnach auf dem Wege einer direkten Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe, also in metaplastischer Form nach dem Typus, wie Moos die Knochenumwandlung der Knorpelinseln der Ohrtrompete beschrieben hat."

Außer den hier referierten Fällen finden wir einschlägige Befunde bei Schwartze (13, 14, 14a) aber nicht detailliert erwähnt.

XXII. Einen interessanten, leider aber durch die besonderen Umstände des Falles nicht sehr aufklärenden Beitrag verdanken wir Hammerschlag (3).

Es handelt sich um eine Synostose der Hammer-Amboßkörper. Es ist nicht sichergestellt, ob und welche Veränderungen in der Trommelhöhle vorausgegangen waren. Hammerschlag, der den Befund zufällig an einem für normal gehaltenen Gehörorgan machte, gibt an, daß die Mittelohrschleimhaut zur Zeit der Untersuchung vollkommen normal gewesen sei. Er vermutet, daß entweder einmal eine isolierte Erkrankung des Gelenkes vorhanden gewesen sei, oder daß eine diffuse Entzündung des Mittelohres abgeheilt sei, und nur in diesem Gelenke Residuen zurückgelassen habe. Es handelt sich hier um die Verwachsung der beiden Gelenkkörper durch eine ganz ansehnliche Knochenbrücke. Schmidt (15) hebt bezüglich der Deutung des Falles im Gegensatz zu Hammerschlag die Möglichkeit hervor, daß ein Atavismus zugrunde liegen könnte, eine Anlehnung an diejenigen Tierformen, bei welchen Hammer und Amboß normalerweise miteinander knöchern verwachsen sind. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschließen, und zwar schon deshalb nicht, weil sie in unseren bisherigen Kenntnissen über den Bau der Gehörknöchelchen in vergleichend anatomischer Hinsicht nach keiner Richtung hin begründet ist.

Während die bisher aufgeführten Fälle fast sämtlich Obduktionsbefunde darstellen, wurde durch die Zunahme der operativen Bestrebungen in der Ohrenheilkunde noch eine Anzahl von Fällen bekannt, bei denen am Lebenden die in Frage stehende Veränderung konstatiert werden konnte.

XXIII—XXVI. So berichtet Grunert (1a und 1b) aus der Hallenser Klinik über den viermaligen Befund von Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes, welcher in 2 Fällen bei der Vornahme der Radikaloperation, in den zwei anderen bei der Extraktion der Gehörknöchelchen erhoben wurde.

XXVII—XXXI. Kretschmann (5a) verzeichnet ebenfalls 4 Fälle, die bei der Hammer-Amboßextraktion zur Beobachtung kamen.

XXXI—XXXV. Suckstorff (15a) erwähnt gleichfalls vier Fälle von Hammer-Amboßankylose, die er bei derselben Gelegenheit fand.

Im vorstehenden glaube ich alles, was die Literatur an Kasuistik über die Hammer-Amboßankylose enthält, wiedergegeben zu haben. Die bei Panse (10) angeführten Fälle enthalten einen Teil der hier erwähnten; die von Panse vermerkten und hier nicht mitgeteilten Fälle haben sich bei näherer Prüfung der Originalpublikationen als nicht zu unserem Thema gehörig erwiesen.

Im Anschluß daran möchte ich nun über zwei von mir histologisch untersuchte Fälle berichten. Die Präparate stammen von Patienten der Universitätsohrenklinik Hofrat Prof. Dr. A. Politzers; ein kurzer Auszug der Krankengeschichte möge vorangehen.

O. S., 11 Jahre alt, Gymnasialschüler, litt seit 6 Jahren an einer chronischen Mittelohreiterung linkerseits. Das Trommelfell war, mit Ausnahme des schmalen oberen Randes, vollkommen zerstört, der Hammergriff an die innere Trommelhöhlenwand angelegt und die Trommelhöhle selbst mit Granulationen erfüllt, die auch den Hammergriff nach außen umgaben. Nach längerer erfolgloser konservativer Behandlung wurde dem Patienten die Radikaloperation vorgeschlagen und am 6. Oktober 1901 ausgeführt. Bei derselben fanden sich sämtliche Mittelohrräume wie auch der Warzenfortsatz erfüllt von Granulationen und Eiter. Die Knochensubstanz des Processus mastoideus selbst war brüchig und mußte bis zur Corticalis entfernt werden. Bei der Ausräumung der Trommelhöhle kamen Hammer und Amboß anscheinend vollkommen aneinander fixiert zum Vorschein. Der Fall ging in vollständige Heilung aus.

Die histologische Untersuchung des Hammer-Amboß-Gelenkes ergab an horizontal geführten Schnitten folgendes:

Schwache Vergrößerung. Tafel X, XI. Fig. 1.

Beide Knöchelchen weisen vergrößerte Markräume auf; sie sind durch eine Knochenbrücke miteinander verbunden, die, selbst einen Hohlraum enthaltend, in senkrechter Richtung auf die Ebene des Gelenkes und in unmittelbarer Verbindung mit der Knochensubstanz beider Gelenkskörper steht. Diese Knochenbrücke läßt sich ungefähr durch die Hälfte der Schnittserie verfolgen. Dort, wo sie nicht mehr besteht, sieht man noch die (weiter unten genauer geschilderten) Verkalkungserscheinungen im Knorpel und späterhin noch Verlötung der beiden Knöchelchen durch Bindegewebe, welches peripheriewärts an Dichtigkeit abnimmt.

Starke Vergrößerung: Tafel X, XI. Fig. 2.

Der Periostüberzug beider Knöchelchen ist mäßig verdickt. Ihre Markräume sind stark erweitert und mit einem zarten Endost, das zum Teil aus sternförmig verästelten Zellen besteht, ausgekleidet. Die in den Knochenkanälen verlaufenden Blutgefäße sind ebenfalls erweitert.

An den, dem Gelenke zugewandten Abschnitten der Knöchelchen läßt sich ein eigentlicher Deckknochen nicht mehr unterscheiden. Der hyaline Knorpelüberzug der Gelenksfläche ist an einzelnen Stellen fehlend, an andern verbreitert. Insbesondere gegen die peripheren Partien der Gelenksspalte zu zeigt sich eine bedeutende Querschnittszunahme des hyalinen Knorpels. Ganz peripher ist dieser wulstartig über den Knochen gelagert.

An der Grenze zwischen hyalinem Knorpel und der Faserknorpelscheibe sieht man eine mit Hämalaun stark dunkelblau gefärbte Zone, die sich als hyaliner Knorpel mit zahlreichen Zellen und Einlagerungen von Kalk erweist. Die Kalkkonkremente umgeben hier die einzelnen Knorpelzellen und konfluieren teilweise zu großen Schollen[1]). Noch weiter nach innen findet sich die Gelenkzwischenscheibe aus Faserknorpel, in der Längsrichtung hie und da Spalten aufweisend. Im übrigen schließt sie sich direkt an die Gelenkskörper an, ohne einen Zwischenraum zu lassen, nur auf ganz kurzen Strecken und ganz vereinzelt läßt sie kleine Spalträume zwischen sich und der erwähnten dunkelblau gefärbten Zone des hyalinen Knorpels übrig.

Gegen die Mitte der Gelenkslinie zu und zwar schon innerhalb der Zwischenscheibe sieht man den oben erwähnten gleich-

1) Eine solche, jedoch sehr schmale Zone findet sich im normalen Fall. Darüber siehe auch Schmidt (l. c.)

artige Kalkkonkremente, jedoch an Zahl und Größe beträchtlich zunehmend, auftreten, wobei sie sich in kompakteren Längszügen anordnen und beinahe die ganze Breite des Gelenkes einnehmen, um schließlich scharf abgeschnitten dort aufzuhören, wo die intraartikuläre quere Knochenbrücke beginnt. Diese selbst unterscheidet sich in ihrer Struktur in nichts von der Substanz der Gelenkskörper, höchstens wäre an ihr ein größerer Zellreichtum zu bemerken.

Fall II. I. S., 21 Jahre alt, Student, leidet seit vielen Jahren an einer häufig rezidivierenden linksseitigen Mittelohreiterung. Die Untersuchung ergibt vollständiges Fehlen des Trommelfelles und des unteren Anteiles des Hammergriffes; kleine Granulationen treten längs des Hammers aus dem Kuppelraume heraus; die äußere Wand des Recessus epitympanicus ist ebenfalls zum Teile verloren gegangen.

Um einem in Aussicht genommenen größeren operativen Eingriff eventuell noch ausweichen zu können, wird dem Patienten vorerst die Hammerextraktion vorgeschlagen. Bei der in typischer Weise mit der Sextonschen Pinzette ausgeführten Operation kommt gleichzeitg mit dem Hammer auch der an ihn fixierte Amboß zum Vorschein. Die Eiterung heilte nach mehrwöchentlicher Behandlung vollständig aus.

Die histologische Untersuchung der miteinander verbundenen Gehörknöchelchen ergab folgende Details: Tafel X, XI. (Fig. 3.)

Starke Vergrößerung.

Die Knochensubstanz der Gelenkskörper ist hochgradig reduziert, indem die Knochenkanäle außerordentlich erweitert sind. Die in ihnen verlaufenden Gefäße sind ebenfalls in ihrem Lumen vergrößert und stark gefüllt. Der Schwund der Knochensubstanz betrifft insbesondere die Gelenksflächen des Amboß, hingegen findet sich hier eine sehr beträchtliche Zunahme des den Gelenkskörper deckenden hyalinen Knorpels, welcher sowohl in der Richtung gegen den Knochen als gegen die faserknorpelige Zwischenscheiben zu sich weit über das normale Maß ausbreitet. Die normalerweise vorhandene verkalkte Randzone des hyalinen Knorpels fehlt hier vollständig. Von einem Gelenksspalt ist nichts zu sehen. Nur mehrere zarte und zwei stärker ausgesprochene Spalten ziehen in die Längsrichtung durch die Faserkorpelscheibe, ohne jedoch die Ränder des Gelenkes zu erreichen und ohne sich durch sämtliche Schnitte verfolgen zu lassen.

Peripher sieht man das Periost der Knöchelchen enorm verdickt. Man erkennt, daß es aus vier deutlich voneinander abgegrenzten und aus konzentrisch angeordneten Bindegewebsmassen bestehenden Schichten aufgebaut ist, welche sich untereinander durch ihren Zellreichtum unterscheiden und sich tinktoriell verschieden verhalten.

Wir erkennen in den beiden hier vorgeführten histologischen Bildern zwei verschiedene Typen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Verbindung der Gelenkskörper durch neugebildete Knochensubstanz innerhalb des Gelenkes, also um eine komplette intrakapsuläre resp. intraartikuläre Ankylose.

Daß dieser Zustand hier nur als Folge eines auch in das Gelenksinnere fortgeleiteten Entzündungsprozesses anzusehen ist, steht außer Zweifel.

Die Erweiterung der Knochenkanäle und der darin enthaltenen Gefäße, sowie die Ablagerung von Kalk auch innerhalb der Knorpelzwischenscheibe, wo er sich immer mehr anhäuft, bis er endlich echtem Knochen Platz macht, sind ebenso wie die Wucherung der Substanz des hyalinen Knorpels die sichersten Stützen für die Annahme eines ablaufenden oder abgelaufenen Entzündungsprozesses.

Der zweite Fall bietet den Typus einer kapsulären Ankylose. Hier ist die Sperrung des Gelenkes auf die hochgradige Verdickung des Periostes zurückzuführen, das sich besonders dort, wo es in die eigentliche Gelenkskapsel übergeht, enorm verbreitert. Die Anwesenheit des neugebildeten Bindegewebes hier, sowie der stark ausgesprochene Schwund der Knochensubstanz, die auch hier erweiterten Gefäße und die Knorpelwucherung sind wieder Beweise dafür, daß wir es mit einem Residualprozeß nach abgelaufener Entzündung zu tun haben.

Vergleichen wir die eingangs angeführten, in der Literatur niedergelegten Befunde mit den unsern, so finden wir unter den mit Rücksicht auf den histologischen Befund verwertbaren drei Fällen (XX, XXI, XXII) folgendes:

Der Fall von Hammerschlag (XXII) gehört jedenfalls in dieselbe Gruppe wie mein erster Fall. Auch hier findet sich eine Ankylosis intraarticularis ossea. Wie aus der von Hammerschlag beigebrachten Abbildung hervorgeht, dürfte

sich hier auch in der Umgebung der Knochenbrücke eine ähnliche Ansammlung von Kalkdepots vorgefunden haben, wie in meinem ersten Fall.

Der Fall von Politzer (XXI) zeigt im großen und ganzen Veränderungen, wie sie meinem zweiten Fall entsprechen, jedoch ist hier auch schon das stellenweise Auftreten von knöcherner Umwandlung im Innern der Faserknorpelscheibe verzeichnet und bemerkenswert; dieser Befund nähert sich dadurch schon in etwas meinem ersten Falle.

Im Wendtschen Falle (XX) sind die Veränderungen nur in der äußeren Umkleidung des Gelenkes beschrieben, wobei jedoch auch Verkalkung und Verknöcherung erwähnt werden.

Auf Grund sämtlicher bisher vorliegender Befunde können wir demnach als anatomisches Substrat der Hammer-Amboßankylose, folgende, wie es scheint, typische Veränderungen hinstellen:

I. Die periartikuläre bindegewebige Ankylose.

II. Die periartikuläre knöcherne Ankylose.

III. Die intraartikuläre knöcherne Ankylose, und

IV. Mischformen, bei denen sowohl intra- als periartikuläre Veränderungen teils durch Bindegewebszunahme, teils durch Verkalkung und Knochenneubildung bestehen.

Ätiologie: Über die Ursachen dieser Veränderungen können wir angesichts des kleinen Materiales noch nicht mit Bestimmtheit urteilen.

Für die histologisch untersuchten Fälle kommt folgendes in Betracht:

Im Falle XXII konnte zur Zeit der anatomischen Untersuchung eine Ursache nicht festgestellt werden, jedoch sind die Veränderungen solche, daß sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nur als Folge einer entzündlichen Erkrankung angesprochen werden können.

In den anderen zwei Fällen (XX und XXI) und in meinen beiden ist diese Ursache durch den Befund am Patienten sichergestellt.

Daraus ergibt sich, daß wir die echte Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes, soweit die bisherigen Daten exakte sind, durchwegs als den Ausgang einer entzündlichen Erkrankung dieses Gelenkes anzusehen haben, diese selbst aber jedenfalls wieder als Teilerscheinung einer (akuten oder chronischen) Entzündung in der Trommelhöhle auffassen müssen.

In den anderen oben erwähnten Fällen, in denen allerdings die Ankylose nicht histologisch sichergestellt ist, ergibt sich aus dem Zustand des Mittelohres zum Teil, zum Teil aus der Anamnese in 23 Fällen (V, VI, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XIX, XXIII—XXV) ebenfalls das Bestehen einer Entzündung; aber auch in den Fällen, wo dies aus der Darstellung nicht direkt zu entnehmen ist, liegen solche Angaben vor, daß der Annahme einer vorausgegangenen Entzündung wenigstens nicht widersprochen werden kann.

Dieser ursächliche Verhalten ist auch schon früher von mehreren Autoren richtig aufgefaßt worden, so z. B. von Schwartze (13, 14, 14a), Jacobson und Blau (5), Politzer (12), Habermann (2), Ferrari (1).

Es ist demnach mehr als zweifelhaft, ob auch katarrhalische Veränderungen im Mittelohre, selbst bei langem Bestehen und mit chronischer Umgestaltung der Schleimhaut verbunden, eine Ankylose der Hammer-Amboßverbindung erzeugen können; wir haben vielmehr zumindest bis zum Eintreffen eines Gegenbeweises die Hammer-Amboßankylose in das große Gebiet der chronischen Adhäsivprozesse nach abgelaufener Mittelohrentzündung, bezw. Eiterung einzureihen.

Über die Schädigung der Hörfunktion durch die Hammer-Amboßankylose allein kann nicht viel gesagt werden. Vor allem ist in Betracht zu ziehen, daß das Hammer-Amboßgelenk schon normalerweise nur eine sehr geringe Exkursionsweite hat, und daß es überhaupt noch fraglich erscheint, ob wir hier von einem wirklichen Gelenk sprechen dürfen. Es wird deshalb auch selbst eine vollständige Unbeweglichkeit der beiden Knöchelchen eine hochgradige Störung in der Schallzuleitung voraussichtlich nicht hervorrufen können. Da aber die beschriebenen Veränderungen in den auf ihre Hörfunktion untersuchten Fällen niemals isoliert, sondern immer nur mit Veränderungen mehr oder weniger schwerer Natur kombiniert vorgefunden wurden, so läßt sich aus der Beeinträchtigung des Gehörs in den untersuchten Fällen noch kein Schluß auf die Rolle ziehen, welche der Aufhebung der gegenseitigen Beweglichkeit von Hammer und Amboß dabei zukommt.

Literatur.

1) Ferreri, Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1899. p. 405.
1a) Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 192.
1b) Derselbe, Weitere Mitteilungen über Hammer-Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXXIII. S. 224.
2) Habermann, Handbuch der Ohrenheilkunde, herausgegeben von Schwartze. Bd. I. S. 259.
3) Hammerschlag, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehör-
4) Hofmeister, De organo auditus et eius vitiis. Diss. Lugd. Bat. 1741.
5) Jacobson und Blau, Lehrb. d. Ohrenheilk. III. Aufl. 1903. S. 242.
5a) Kretschmann, Festschr. z. 50jähr. Jubiläum der med. Gesellschaft zu Magdeburg.
6) Lucae, Virchows Archiv. Bd. XXIX. S. 77.
7) Meckel, De labyrinthi auris contentis. Diss. Argent. 1777. Thesis 9.
8) Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. III. S. 92, 97.
9) Derselbe, Ibid. Bd. VII. p 239, 247.
10) Panse, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena 1897. S. 146 u. a.
11) Petit, Oeuvres posthumes. Tome I.
12) Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. I. Aufl. 1878. S. 379.
13) Schwartze, Über Karies der Ossicula auditus. Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt, 1896.
14) Derselbe, Klebs' Handb. d. patholog. Anatomie. 1878. II. Bd. II. Abt. S. 97 ff.
14a) Derselbe, Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Magdeburg 1884. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 128.
15) Schmidt, Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenksverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLIII.
15a) Suckstorff, Zur Pathologie u. Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. S. 87.
16) Toynbee, A descriptive catalogue of preparations, illustrative of the diseases of the ear, in the museum of J. T. 1857.
17) v. Tröltsch, Gesammelte Beiträge zur patholog. Anatomie des Ohres u. zur Geschichte d. Ohrenheilk. Leipzig 1883. S. 11, 25, 29, 35, 70, 82.
18) Valsalva, De aure humana tractatus. Trajecti ad Rhenum 1707. p. 22.
19) Wendt, dieses Archiv. Bd. XIV. S. 274 ff.

Fig. 1.

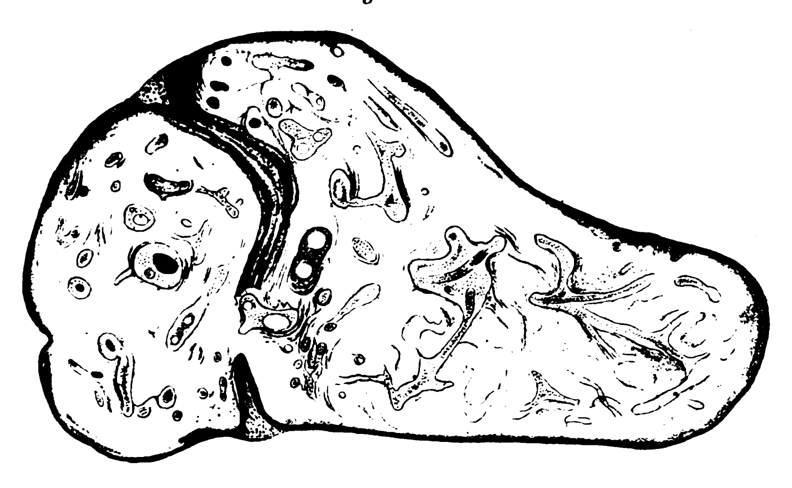
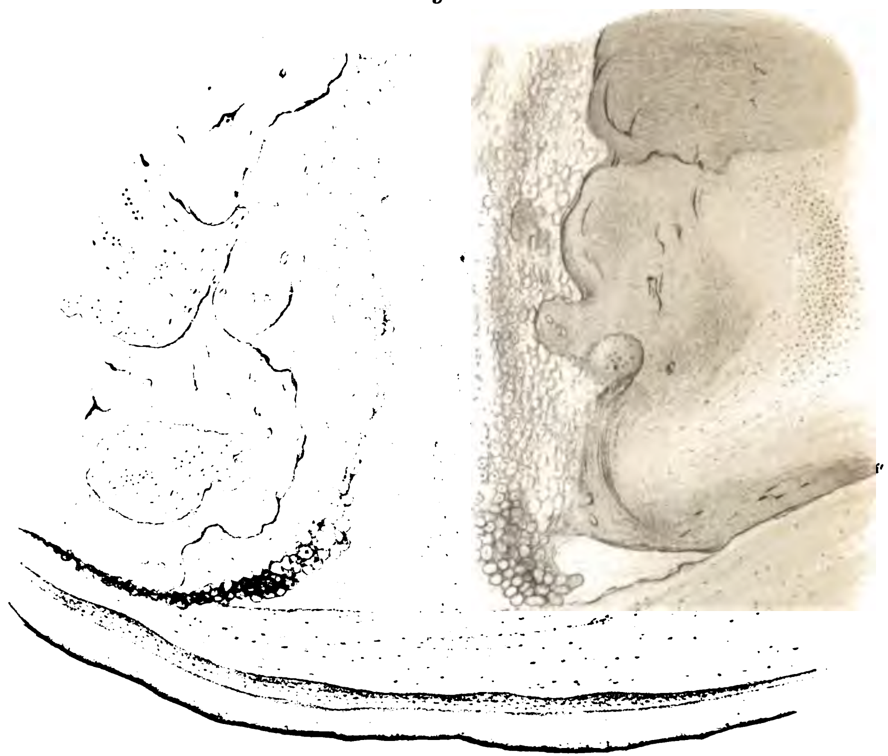


Fig. 3.



Frey.

Tafel X.XI.

Fig. 2.



V Vogel

Lith. Anst. v. Julius Klinkhardt Leipzig.

XIX.

Maligner Tumor des Nasenrachenraums. Eitrige Mastoiditis.

Von

Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr.

Die Diagnose der Tumoren des Nasenrachenraums ist in vielen Fällen so überaus kompliziert, daß die Bekanntgabe des folgenden Falles gerechtfertigt erscheint.

Am 29 Mai 1903 wurde auf die innere Universitätsklinik — Direktor Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim, dem ich für die Überlassung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle ausspreche — Herr M. aufgenommen mit Klagen über Schmerzen in der rechten Gesichts- und Kopfseite, Gefühl von Verstopfung in der Nase, Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Herr M. ist 54 Jahre alt, hat im Alter von 18 Jahren Lungenentzündung überstanden, ist sonst stets gesund gewesen. Drei Kinder leben und sind gesund. Seit einem Jahre besteht ohne bekannte Ursache Ohrensausen, allmählich zunehmend mit stechenden Schmerzen in der rechten Ohrgegend und Abnahme der Hörfähigkeit. Eingeleitete Behandlung bei einem Spezialisten bringt keine Besserung. Seit einem halben Jahr zunehmende Schmerzen über die ganze rechte Gesichtsseite, besonders in den Zähnen. Seit 5—6 Wochen beim Blick nach rechts Doppelbilder mit gleichzeitiger Abnahme der Sehkraft und Gefühl von Verstopfung in der rechten Nasenseite.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand, keine Drüsenschwellungen. Im Rachen nichts Besonderes. Pupille links mittelweit, rechts etwas enger; beide reagieren prompt bei guter Konvergenz. Puls 96, Temperatur normal. Brust- und Unterleibsorgane zeigen nichts Besonderes. Intelligenz, Sprache, Sensorium ohne Defekte. Geruch ist rechts herabgesetzt. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Medien durchscheinend. Gesichtsfeld ohne Defekte. Die rechte Lidspalte ist enger als links. Das rechte obere Augenlid ist etwas herabgesunken und kann nicht so gehoben werden wie links. Die Bewegungen nach oben, links und unten werden gut ausgeführt. Bei der Blickwendung nach rechts bleibt das Auge in der Mittelstellung stehen. Rechte Pupille bedeutend enger als links. Sensibilität des Gesichts und Funktion der Kaumuskulatur ohne Störung, ebenso die mimische Funktion des Gesichts. Ticken der Uhr wird rechts in $^1/_4$ m, links in 1 m Entfernung gehört. Keine Schluckstörung. Geschmack auf der hinteren Zungenhälfte nicht deutlich herabgesetzt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums ergab außer Schwellung der unteren Muschel nichts Abnormes.

Objektiv bestand demnach eine Parese des Abducens und Levator palpebrae superioris rechts.

Am 10. Juni treten Schmerzen im rechten Ohr mit zunehmender Schwerhörigkeit auf. Flüstersprache rechts dicht am Ohr gehört. Trommelfell trübe, durchfeuchtet, ohne Lichtreflex. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich.

Temperatur: 11. Juni 38,0 39,3°.
12. Juni 37,2 38,5°.
13. Juni 37,3 37,6°.
14. Juni 37,2 36,9°.

14. Juni. Die Entzündungserscheinungen im rechten Ohr sind zurückgegangen. Trommelfell erscheint noch glanzlos. Keine Ohrschmerzen mehr. Am 29. Juni treten wieder heftige Schmerzen im rechten Ohr und in der rechten Kopfseite auf. Trommelfell ist gerötet, im hinteren Abschnitt vorgewölbt. Parazentese entleert blutig-seröses Exsudat.

3. Juli. Andauernd stark eitriger Ausfluß. Schmerzen in der rechten Ohrgegend, Warzenfortsatz druckempfindlich. Ptosis rechts deutlicher. Rechte Pupille weiter als links, reagiert träge. Rechter Rectus superior, internus, abducens funktionieren nicht. Es bestehen Doppelbilder beim Blick nach oben, innen und außen. Augenhintergrund: rechte Papille am temporalen unteren Rand etwas verwaschen.

Temperatur: 30. Juni 38,4 38,6°.
1. Juli 38,2 38,8°.
2. Juli 37,8 38,9°.
3. Juli 37,8 38,4°.
4. Juli 37.8 38,8°.

In ähnlicher Weise hielt die Temperatur unter profuser Eiterung aus dem rechten Ohr an bis zum 10. Juli. Die Kopfschmerzen nahmen zu, besonders in der rechten Schläfengegend. Der rechte Warzenfortsatz wurde druckempfindlicher, die Augenmuskellähmungen treten deutlicher in Erscheinung Augenscheinlich waren unter Verschlimmerung der Ohrsymptome auch die Augenmuskellähmungserscheinungen stärker geworden. Es kam nun in Frage, zu entscheiden, ob es sich um zwei getrennte Prozesse handelte, oder ob die vom Auge ausgehenden Erscheinungen mit dem vom Ohr ausgehenden in Verbindung zu bringen seien. Die von seiten des Ohres bestehenden Symptome boten zunächst das Bild einer akuten Mastoiditis mit lebhaften Retentionserscheinungen, ohne eigentlich pyämischen Charakter, zudem waren sie zeitlich später in Erscheinung getreten als die Augenmuskellähmungserscheinungen, deren gleichzeitige Verschlimmerung allerdings in Betracht gezogen werden mußte. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges war dadurch wahrscheinlich und ließ an Meningitis, Hirnabszeß, extraduralen Abszeß oder Sinusphlebitis denken. Gegen Meningitis sprach der chronische Verlauf, das Fehlen weiterer meningitischer Allgemeinsymptome, ohne daß weitere Lähmungserscheinungen auftraten. Sinusphlebitis war unwahrscheinlich, da der Charakter der Pyämie fehlte, und wenn auch die Lähmungserscheinungen durch Erkrankung des Sinus cavernosus bedingt sein konnten, doch die Symptome einer Thrombose desselben mit ihren Folgewirkungen auf das Auge nicht auftraten. Am ehesten ließ sich ein Abszeß im Schläfenlappen oder ein extraduraler Abszeß vermuten. Da bereits eine rezidivierende Ohrenentzündung bestanden hatte, so war die Entstehung eines derartigen Erkrankungsherdes möglich und mit den nachweisbaren Symptomen am besten in Einklang zu bringen. Sowohl bei Kleinhirn- als auch bei Schläfenlappenabszessen sind isolierte Lähmungen des Abducens und Oculomotorius beobachtet. Während die bestehende Ptosis allein mehr auf einen Sitz des Abszesses im Schläfenlappen hinwies, ließ die Abducens- und Okulomotoriuslähmung mehr an die hintere Schädelgrube denken. Für die Annahme eines Hirnabszesses waren die sonstigen Hirnsymptome zu geringwertig; es fehlten die Erscheinungen von Hirndruck, Schwindel, Bewußtseinsstörungen. Es blieb deshalb die größere Wahrscheinlichkeit der Annahme eines extraduralen Abszesses mit lokaler Druckwirkung. In dieser Voraussicht wurde am 11. Juli die Eröffnung des Warzenfortsatzes ausgeführt. Die Zellen des Warzenfortsatzes waren mit schmierig-eitrigen Granulationen durchsetzt, die bis an den Sinus heranreichten, der in ganzer Ausdehnung freigelegt wurde. Die mittlere Schädelgrube wurde in Markstückgröße freigelegt, ohne daß sich ein extraduraler Abszeß finden ließ. Deshalb wurde der Schläfenlappen punktiert. Bei der Punktion entleerten sich 5 ccm klarer Ventrikelflüssigkeit.

Am 12. Juli Temperatur völlig normal. Allgemeinbefinden besser; die Schmerzen in der seitlichen Kopf- und Hinterhauptgegend sind geringer, doch sind die in der Schläfen- und Augengegend unvermindert. Die Lähmungserscheinungen sind nicht geringer. Die Operation hatte demnach die akuten Entzündungserscheinungen im Warzenfortsatz beseitigt und gezeigt, daß es sich um zwei getrennte Prozesse handelte. Da die von nasenspezialistischer Seite vorgenommene Untersuchung des Nasenrachenraums negativ gewesen war, konnte es sich nur um eine Geschwulst im hinteren Teile der Orbita handeln.

16. Juli. Rechter Augapfel erscheint vorgetrieben. Ophthalmoplegia totalis. Nur leichte Bewegung nach unten möglich. Rechte Pupille 7 mm breit. Ophthalmoskopisch: Papille nasal ziemlich stark verwaschen und hyperämisch in deutlichem Gegensatz zu links.

28. Juli. Druckgefühl in der rechten Kopfhälfte zunehmend. Rechts im Bereich des III. Trigeminusastes Hyperästhesie, Hypalgie sowohl der äußeren Haut als auch der Rachenschleimhaut, in der Mittellinie scharf abschneidend.

8. August. Bulbus stärker vorgetrieben. Trochlearis funktioniert nicht mehr.

16. August. Der wegen zunehmender Nasenbeschwerden von mir festgestellte Nasenbefund ergab nach vorheriger Kokainisierung: Im unteren rechten Nasengang vom Cavum pharyngo nasale hineinragend große, höckerige Geschwulstmasse, die die ganze rechte Seite des Nasenrachenraums anfüllt. Eine Probeexzision konnte nicht vorgenommen werden. Ein chirurgischer Eingriff schien aussichtslos.

20. August. Bulbus stärker vorgetrieben. Gefühl von Kribbeln und Schwäche in den Armen und Beinen. Auf Wunsch Entlassung in die Heimat.

Zufolge späteren Berichts trat eine Woche nach der Entlassung Lähmung des rechten Arms, allmählich des rechten Beins, des linken Arms und linken Beins ein. Blase und Mastdarm waren nicht gelähmt. Keine Schluck- und Atmungshemmung. Am 15. September plötzlicher Exitus.

Nach Art der Entstehung, des Sitzes und des Verlaufs ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich um ein Sarkom der Schädelbasis, vielleicht ausgehend vom Keilbein, gehandelt hat. Die ersten Erscheinungen liegen weit zurück und sind besonders für den Ohrenarzt charakteristisch. Sie bestehen in Ohrensausen, Abnahme der Hörfähigkeit und allmählich zunehmenden Schmerzen in der rechten Ohrgegend. Erscheinungen, die auf einen Tubenkatarrh, beziehungsweise chronischen trockenen Mittelohrkatarrh sich zurückführen ließen. In dieser Annahme ist die Behandlung und zwar erfolglos gehandhabt worden. Während die Ohrsymptome zunahmen, die Kopfschmerzen heftiger wurden, traten die Augenmuskelparesen in Erscheinung. Noch während der Beobachtungszeit entstand eine akute, fieberhafte rechtsseitige Mittelohrenentzündung, die in wenigen Tagen zur Zurückbildung kam, nach 14 Tagen aber von neuem aufflackerte. Nunmehr konnte die anfängliche Diagnose einer geschwulstartigen Erkrankung an der Basis cranii bezw. in der Augenhöhle (Tumor oder Gumma), die durch die Untersuchung des Nasenrachenraums keine Unterstützung gefunden hatte, aufgegeben werden und an die Möglichkeit eines Zusammenhangs

der vom Ohr und vom Auge ausgehenden Symptome gedacht werden. Das Resultat der Operation machte diese Vermutung unwahrscheinlich, das Endresultat gab der anfänglichen Diagnose recht. Augenscheinlich hat sich der Tumor zuerst durch einen Tubenkatarrh bemerklich gemacht, der neben subjektiven Geräuschen, zunehmende Schwerhörigkeit, als besonders bemerkenswert sich steigernde Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Gesichtsseite erkennen ließ. Der weitere Fortschritt der Geschwulstmasse macht sich dann allmählich durch Auftreten rezidivierender akuter Mittelohrentzündungen bemerkbar, die zur eitrigen Entzündung des Warzenfortsatzes führten. Bei der Operation schien das Mittelohr nicht auffallend mit Granulationsmassen angefüllt, so daß, da nur die Antrumoperation ausgeführt wurde, nicht festgestellt werden konnte, ob Granulationsmassen durch die Tube ihren Weg genommen und vielleicht somit Anlaß zur Ohreneiterung gegeben hatten. Wahrscheinlicher ist es, daß durch die den Tubeneingang verlegenden Geschwulstmassen die Ohreneiterung indirekt veranlaßt worden ist. Die von mir erst später vorgenommene Untersuchung des Nasenrachenraums stellte die große Ausdehnung des Tumors fest, der, nachdem er einmal in den Nasenrachenraum hineingewachsen war, ein schnelles Wachstum genommen hat. Dafür spricht auch seine überaus schnelle nachherige Vergrößerung, die den baldigen letalen Ausgang herbeiführte.

XX.

Klinische und pathologische Mitteilungen.

IV. Ein Glioms des Akustikus.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 4 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers.)

Über dem Präparate eines Falles, das ich wieder der Güte des Herrn Professor Dr. Schmorl verdanke, hat ein eigentümliches Mißgeschick gewaltet. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll hatte ein junger Kollege geborgt und wohl verloren. Die ersten 20 ausgesuchten Schnitte gab ich zur Kontrolle in das pathologische Institut, wo sie während der Abwesenheit des Direktors verloren gingen. Der andere Teil des Schläfenbeines fehlt leider und mit ihm der Tumor. Trotzdem halte ich die Präparate der Beschreibung wegen der verhältnismäßigen Seltenheit für wert.

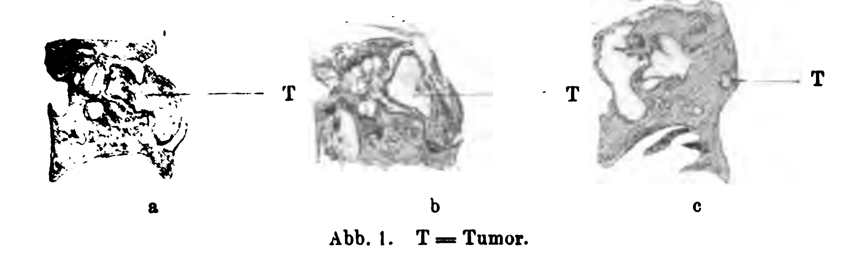


Abb. 1. T = Tumor.

Wie die in natürlicher Größe gezeichneten Schnitte (Abb. 1) zeigen, hat die Geschwulst ihren Sitz im inneren Gehörgang und ihre Hauptausdehnung in der der Pyramidenkante senkrechten Ebene durch den Modiolus. Am Beginn der Schnecke vorn ist er noch kleiner und hinten hört er in einer Ebene durch beide Fenster und den Querteil der Tensorsehne auf. Er ist, wie von verschie-

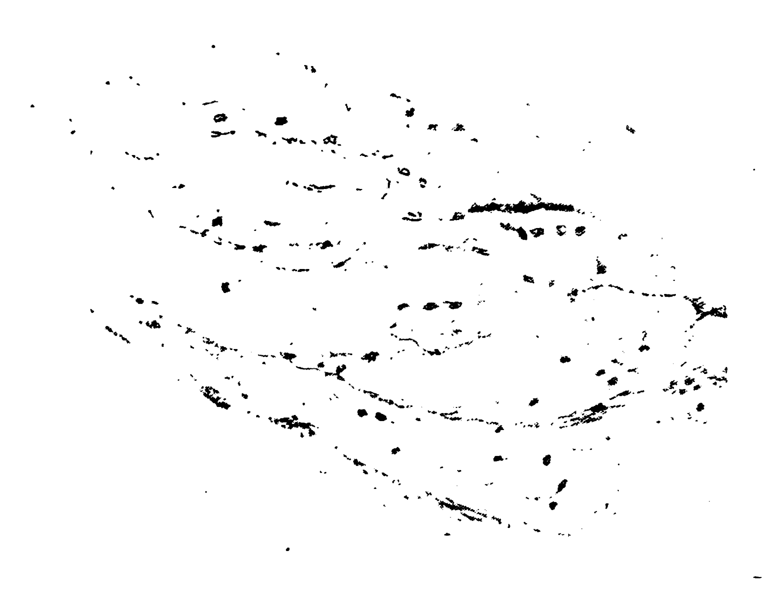


Abb. 2.
Randpartie des Gliomes zwischen Lamina cribrosa und Tumor von Schnitt 11. Vergr. 200. Um 1/4 verkleinert.

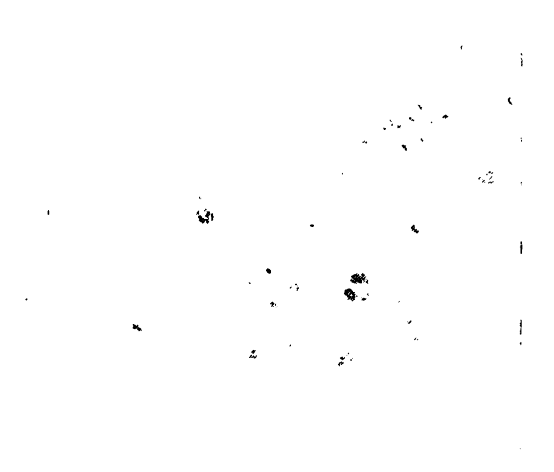


Abb. 3.
Gliomzellen. **Vergr.** 535. Um 1/4 **verkleinert.**

denen Seiten als bezeichnend für diese Geschwülste betont wurde, ringsum außer nach der Lamina cribrosa zu scharf abgegrenzt, also an sich leicht ausschälbar und hat den innern Gehörgang bedeutend nach unten erweitert. In seinem Innern hat sich ein Hohlraum wohl durch Erweichung ausgebildet, der ebenfalls in der Modiolussehne seine größte Ausdehnung hat und in dem Tumor so sitzt, daß innen unten eine größere harte Masse bleibt.

Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß der Tumor mit reichlichen Blutgefäßen versorgt, aber sonst nicht gleichmäßig aufgebaut ist, sondern z. T. aus einem Gewebe besteht, dessen Rundzellen verschieden dicht aneinanderliegen und verschieden deutlich ein Gewirr dünner Fasern erkennen lassen, zum Teil aus festen gleichlaufenden Faserzügen mit spärlichen Spindelzellen. Wir haben es also mit einem Fibrogliom zu tun. Die Zellen der Glioms (Abb. 2) sind verschieden groß und gestaltet. Auch der Kern hat verschiedene Größe, die von den Zellen abgehenden Fasern sind rauh, oft geteilt breiter wie Fibrin, dessen Ansammlung an den Wänden des Hohlraumes, besonders der unteren, einen Vergleich leicht ermöglicht. Gliom- und Bindegewebszellen gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über.

Die Einwirkung des Tumors auf die Nachbarschaft besteht zunächst in einer Erweiterung des inneren Gehörganges, doch ist die Grenze des Knochens mit Osteophyten besetzt, die eine schmale, schwach mit Hämatoxylin gefärbte Zone noch nicht verkalkten Knochens gebildet haben. Die neuen Knochenkörperchen sind noch rundlich, ungezackt, die Lamellen des alten Knochens sind scharf in ihrer Richtung unterbrochen. Osteoklasten sind nirgends vorhanden.

Der Facialis hat mit der von mir schon oft betonten Widerstandsfähigkeit auch den Druck des werdenden Tumors ausgehalten, während der Akustikus bis auf wenige Fasern in ihm aufgegangen ist, die um den Rand herumziehen, sich schwer von seinen Fasern trennen lassen und häufig unterbrochen sind durch welliges Bindegewebe mit Spindelzellen oder durch Rundzellenzüge ersetzt sind. Überall Reiskörper im degenerierten Nerven. Während das Ganglion geniculi und der Facialis im Verlauf in der Pauke normal ist, sind im Spiralganglion nur wenige Zellen 2—3, manchmal bis 16 in dem Basalteil des Kanales enthalten, während der übrige Raum mit Rund- und Spindelzellen ausgefüllt ist. Nach dem Cortischen Organ ziehen keine

deutlichen Fasern mehr. Die Reißnersche Membran zeigt etwa normale Lage, keine der Stauungspapille entsprechende Veränderungen. Vom Cortischen Organ sind die Pfeiler zum Teil noch deutlich erhalten, desgleichen die Deckmembran, die tympanale Belegschicht sehr zellreich. Von den übrigen Zellen nichts deutlich mehr zu sehen. Doch spielen hier wahrscheinlich Fäulnisvorgänge eine Rolle.

In der Schnecke viel braunes Pigment. Die Nerven der Pars superior des Labyrinths enthalten wenig dünne Fasern, die

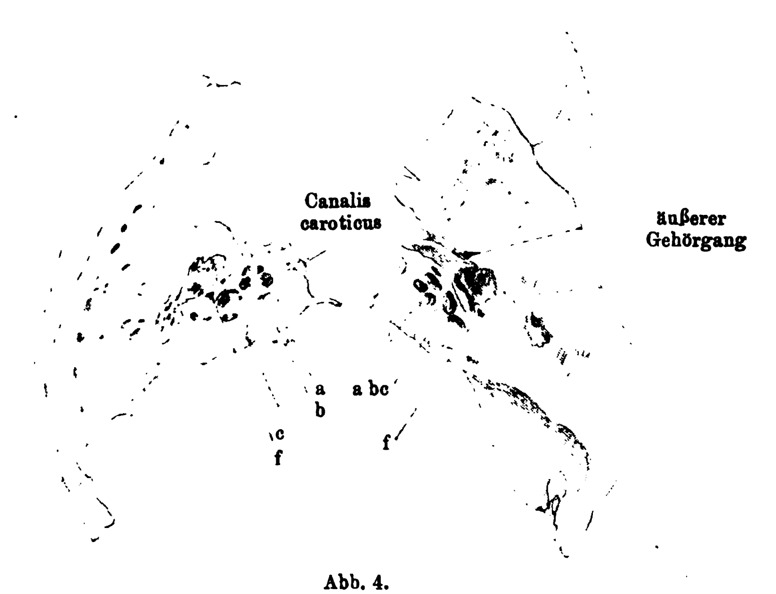


Abb. 4.
a b c ist die Ebene der Abb. 1. gezeichneten Schnitte, f = facialis. Das Schraffierte gibt die Ausdehnung des Tumors an. Um 1/4 verkleinert.

Ganglien nur spärliche Zellen. Die Haarzellen der Säcke sind undeutlich, die Otolithenmembran des Utriculus gut erhalten. Auch die Nerven und Haarzellen der Ampullen sind undeutlich, keine Cupula zu sehen. Fibrinfäden sind in den Winkeln der Vorhofsgebilde sichtbar. Aquädukte, Bogengänge, Knochen, Paukenteile normal, nur runde Nische mit einkernigen Rundzellen ausgefüllt.

Die Ausdehnung der Geschwulst nach vorn läßt sich nicht bestimmen, doch ist im Schnitt a der größte Umfang nach vorn bereits überschritten und sie wird nicht viel weiter gereicht haben. Um ein klares Bild zu geben, habe ich die Ebene der

Schnitte und die Größe der Geschwulst in das Bild eines Horizontalsägeschnittes des Felsenbeines eingezeichnet. Aus diesen Zeichnungen können wir nun auch den Weg erkennen, den wir zur Entfernung der Neubildung zu betreten haben. Die Versuche Fedor Krauses[2], sich vom Kleinhirn aus dem Akustikus zu nähern, sind bisjetzt nicht sehr ermutigend. Für den Ohrenarzt, der jetzt schon das Labyrinth bei Eiterung eröffnet, wird jedenfalls der Weg durch die Pauke der gegebene sein. Das Labyrinth ist tot, also nicht zu schonen. Auch die Lymphräume des Akustikus, die ich als gefährliche Bahn zu den Hirnhäuten in meinen Mitteilungen öfters schilderte, sind wohl durch den Druck der Neubildung geschlossen. Das einzige Hindernis bildet der Gesichtsnerv. Wenn er auch in meinem Falle erhalten ist, so wird er doch meist zerstört sein, wenn die Diagnose des Akustikustumors so klar ist, daß eine Operation in Frage kommt. Sollte durch eine andere Wachstumsrichtung der Gesichtsnerv verschont sein, so wird er vom Foramen stylomastoideum bis zum Ganglion geniculi freizumeißeln und auf die Seite zu schieben sein. Nach Ausmeißelung des inneren Ohres bis vorn zum Schneckengang und Carotis, unten bis zum Bulbus jugularis, hinten bis zum Sinus und durch Emporheben des Schläfelappens würde Platz zur Entfernung eines Tumors bis fast zu Hühnereigröße sein.

1) Dieses Archiv. Bd. LVIII. 295.

XXI.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszess.

Von
Dr. Walther Schulze,
früherem Assistenzarzt der Klinik, jetzt Ohrenarzt in Mainz.

In dem Kapitel der otogenen Pyämie finden wir im Verlauf der historischen Entwicklung zwei grundlegende Fortschritte auf therapeutischem Gebiete, die für den Ausbau der Otochirurgie von der größten Bedeutung geworden sind: einmal die von Schwartze angegebene Indikation, den Warzenfortsatz trotz schon bestehender Pyämie zu eröffnen, ja gerade wegen pyämischer Erscheinungen die Ohroperation zu beschleunigen, und dann das mutige Vorgehen Zaufals, der in weiterer Verfolgung dieses chirurgischen Prinzips die Eröffnung des kranken Sinus selbst und weiterhin die Unterbindung der Vena jugularis in Vorschlag brachte. Daß seitdem die Prognose der otogenen Pyämie als einer nunmehr operabeln Erkrankung eine ungleich bessere geworden ist, als bei der früher allgemein üblichen, prinzipiell und ängstlich abwartenden Therapie, dieser Einsicht kann sich selbst der kritischste Beurteiler der Operationserfolge nicht verschließen.

Wenn nun auch kein Zweifel darüber besteht, daß unter dem Einfluß eines tatkräftigen operativen Eingreifens eine unverkennbare Zunahme der günstigen Resultate zustande gekommen ist, — wohl auch dank der verfeinerten diagnostischen Erkenntnis, zu deren Förderung die Untersuchungen Leuterts nicht unwesentlich beigetragen haben, — so blieb doch trotz der Befolgung aller der wertvollen diagnostischen und therapeutischen Direktiven immer noch eine nicht unbeträchtliche Zahl otogener Pyämien übrig, welche einen ungünstigen Ausgang nahmen, und bei denen der Erfolg der Therapie nicht sowohl an der Schwere der Infektion oder an dem weit fortgeschrittenen Stadium der

Krankheit, als vielmehr lediglich an der ungünstigen Lokalisation der Erkrankung scheiterte. Vornehmlich waren es die Thrombosen des Bulbus venae jugularis, welche häufig den günstigen Ausgang der Sinusoperation in Frage stellten. Hier haben sich nun Grunert und Piffl das Verdienst erworben, unabhängig voneinander Methoden ausgearbeitet zu haben, die es ermöglichen, auch jenen gefährlichen Eiterungen beizukommen, welche den anatomisch versteckt liegenden Bulbus betreffen, so daß gegenwärtig das erkrankte Gefäßrohr in seiner ganzen Ausdehnung vom Sinus transversus bis herab in die Vena jugularis der direkten Behandlung zugänglich ist.

So bieten eigentlich jetzt nur noch die Thrombosen der Sinus petrosi und des Sinus cavernosus für die chirurgische Behandlung Schwierigkeiten, welche die Technik bisher noch nicht zu überwinden vermocht hat. Von diesen Affektionen hält Grunert[1]) bedingungsweise nur die auf den Sinus petrosus superior sich erstreckende Thrombose der direkten operativen Inangriffnahme für zugänglich; die bisher gegen den Sinus cavernosus gerichteten Eingriffe sind nicht geeignet, die Möglichkeit einer erfolgreichen operativen Freilegung dieser Gegend darzutun. Die Thrombosen im Sinus petrosus inferior bestehen gewöhnlich nicht isoliert, sondern neben solchen im Bulbus venae jugularis. Vergegenwärtigen wir uns aber, daß man den letzteren noch bis vor gar nicht langer Zeit vielfach ratlos gegenüberstand, so wird es verständlich, daß man an eine Freilegung des weit schwieriger als der Bulbus erreichbaren Sinus petrosus inferior kaum denken konnte. Heute, wo die breite Eröffnung des Bulbus venae jugularis bereits wiederholt mit Erfolg ausgeführt worden ist, müssen wir erwägen, ob wir nicht von da aus einen Schritt weiter gehen und durch weitere Resektion der Pyramide, wenn nötig unter Preisgabe des Labyrinths, eventuell auch der Schnecke den Sinus petrosus inferior auf eine gewisse Strecke freizulegen vermögen. Eventuell könnte auch der Versuch gemacht werden, dem Sinus petrosus inferior von oben beizukommen, unter Benutzung der von Krause u. a. angegebenen Methoden zur Resektion des Ganglion Gasseri resp. nach dem von Streit[2]) empfohlenen Verfahren, zur Entleerung

1) Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 70.

2) Streit, Ein Operationsverfahren zur Eröffnung tiefgelegener, von der Spitze der Felsenbeinpyramide ausgehender Epiduralabszesse. Ebenda. Bd. LVII. S. 169.

tiefer an der Spitze der Pyramide gelegener Extraduralabszesse. Wenn es auch kaum gelingen wird, die infektiöse Thrombose im Sinus petrosus inferior inderselben Weise zu beherrschen, wie die der oberflächlich gelegenen Blutleiter, so steht doch zu erwarten, daß durch ein planmäßiges chirurgisches Vorgehen der Abfluß des Eiters aus dem Sinus und die Entleerung perisinuöser Eiteransammlungen erzielt, und daß dadurch der Gefahr einer Eiterretention, welche in dieser Gegend besonders gefährlich ist, vorgebeugt werden kann.

Den Petrosuseiterungen müssen wir mit um so größerer Aufmerksamkeit begegnen, weil das Weiterbestehen einer solchen den Heilerfolg der Sinusoperation wesentlich gefährden kann. Ein solcher Fall, welcher trotz Ausräumung des Sinus transversus und Bulbus venae jugularis von der Thrombose des Sinus petrosus superior und inferior aus einen letalen Ausgang nahm, soll im folgenden mitgeteilt werden.

Friedrich Schmidt, 22 Jahre alt, Bergmann aus Trebitz. Aufgenommen am 26. Februar, gestorben am 15. März 1903.

Anamnese. Rechtsseitige Ohreiterung aus unbekannter Ursache seit dem 5. Lebensjahre. Damals soll vom Arzte ein Abszeß hinter dem Ohre inzi diert worden sein. Die Eiterung hörte aber nicht auf, dieselbe war immer fötid. Außer der Eiterung niemals Beschwerden. Vor 8 Tagen erkrankte Patient plötzlich unter heftigen Schmerzen im rechten Ohr, 3 Tage später bildete sich eine Anschwellung hinter dem Ohr, und es gesellten sich Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfseite, dazu. Einmal Erbrechen. Seit 8 Tagen schlaflose Nächte und vollständige Appetitlosigkeit.

Status praesens. Äußerst kräftig gebauter Mann von über Mittelgröße. Temperatur 38,6°, Puls 120, regelmäßig. Mäßige Milzvergrößerung. Sonst innere Organe normal. Komplette Facialislähmung rechts. Die Untersuchung der Augen ergibt normale Verhältnisse. Beweglichkeit des Kopfes in allen Richtungen stark eingeschränkt. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres. Hinter dem rechten Ohr befindet sich eine mehrere Zentimeter lange, ältere Operationsnarbe. In derselben ist ein feiner, fistulöser Durchbruch sichtbar, aus welchem sich reichlich dünne, bräunliche Jauche entleert. Die ganze Gegend in der Umgebung des rechten Ohres zeigt eine ungewöhnlich hochgradige Infiltration, welche besonders nach hinten und unten zu ausgeprägt ist. Dieselbe reicht nach hinten bis zur Mittellinie, nach unten bis zur Höhe des Kehlkopfes, nach vorn bis zum Kieferwinkel. Keine deutliche Fluktuation. Starke Druckempfindlichkeit und ausgedehntes Ödem der Weichteile an den infiltrierten Partien.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang nicht verengt. Hautüberzug stark gerötet. Totaldefekt des Trommelfells. Oben steht noch ein kleiner Hammerrest. Der Hintergrund ist ausgefüllt mit einer sich ziemlich derb anfühlenden Granulationsmasse von glatter, grauer Oberfläche. Reichliche dünne, fötide Eiterung.

Links: Diffus getrübtes, glanzloses Trommelfell.

Hörprüfung. Flüstersprache rechts nicht gehört, auch nicht durch Vermittlung des Hörschlauchs, links wenigstens 3 m. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 rechts bei starkem Fingeranschlag, links annähernd normal.

Krankheitsverlauf und Therapie. 27. Februar. Morgens nach fast schlafloser Nacht Temperatur 40,5°. Totalaufmeißelung. Befund: Weichteile hochgradig speckig infiltriert. Unter dem Periost eine ziemliche Menge dünn-bräunlichen Eiters. Gleich bei

den ersten Meißelschlägen behufs Wegnahme der hinteren Gehörgangswand kommen dicht unter der äußeren Knochenschicht weiße, glänzende Cholesteatommassen zum Vorschein. Der größte Teil des Warzenfortsatzes und die Paukenhöhle ausgefüllt mit einem großen Cholesteatom von Tumorform, welches nach hinten bis an den Sinus heranreicht. Ein harter, von der medialen Antrumwand ausgehender Polyp hängt bis in die Paukenhöhle hinein. Ossicula fehlen. Ausgedehnte Karies des Tegmen tympani et antri, welches vollständig entfernt wird. Die darunter gelegene Dura ist stark gerötet und ve rdickt. Sinuswand infiltriert und schmutziggrau verfärbt; dieselbe füllt den Sulcus nicht vollständig aus, sondern ist von dünner Jauche umspült. Spaltung der Weichteile durch einen nach hinten bis fast zur Mittellinie geführten Hautschnitt. Beim Ablösen des Periosts quillt dünner, sehr fötider Eiter unter hohem Druck aus einer Knochenfistel, welche weit nach hinten und unten, bereits an der Schädelbasis gelegen ist. Wegnahme des Knochens soweit als die kranke Dura des Kleinhirns reicht (ungefähr in kleinhandtellergroßer Ausdehnung). Die Dura ist fibrös verdickt und von grau-grüner, vielfach schwärzlicher Farbe, an einigen Stellen mit mißfarbenen Granulationen bedeckt. Jugularisunterbindung. In der Umgebung der Vene einige infiltrierte Lymphdrüsen. Gefäßwand und Lumen ohne Veränderung.

Nach Inzision des Sinus sigmoideus zeigt sich, daß derselbe leer ist und weder Blut noch Thrombus enthält. Tamponade. Spaltung des Gehörgangs. Verband.

Der während der Operation etwas klein und frequent gewordene Puls erholte sich bald wieder. Temperatur 38,6—39,1.

28. Februar. Patient hat während der Nacht gut geschlafen und ist heute schmerzfrei. Facialislähmung etwas zurückgegangen, das rechte Auge kann beinahe geschlossen werden. Temperatur 37,9—38,5°, Puls 96, Respiration 24.

1. März. Temperatur 38,2—39,9°, Puls 92—108, regelmäßig und kräftig. Patient hustet öfter, klagt aber nicht über Schmerzen; Respiration mäßig beschleunigt. Etwas Kohlensputum ohne Blutbeimischung. Auf der linken Brustseite und zwar über dem ganzen Unterlappen verkürzter Schall und pleuritisches Reiben. Atemgeräusch daselbst abgeschwächt.

2. März. Temperatur 38,4—40,6°. Starke Neigung zum Schwitzen. Etwas trockener Husten ohne Schmerzen. Nahrungsaufnahme ausgezeichnet. Verbandwechsel. Die Wunde sieht ganz gut aus. Dura stellenweise schon gereinigt und mit frischen Granulationen besetzt. Aus dem peripheren Sinusende kommt etwas Jauche. Auslöffelung des Sinus, bis es blutet. Tamponade. Von unten weder Eiter noch Blut.

3. März. Temperatur 37,1—40,2°. Frische Granulationen auf der Dura rings um den Knochenrand. Beim Lösen des Tampons kommt aus dem peripheren Sinusende Blut, dagegen läßt sich aus dem zentralen Teil des Sinus etwas Eiter herausdrücken. Mit dem scharfen Löffel werden daselbst Thromben und Eiter entfernt.

4. März. Temperatur 38,9—40,5°, Puls 104—112. Ein Teil der auf der grauschwarzen Dura sitzenden mißfarbenen Granulationen und Schwarten hat sich abgestoßen. Kein Eiter hinter den Sinustampons. Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut.

5. März. Temperatur 40,0—41,5°. Aus dem peripheren Sinusende quillt dünner Eiter. Freilegung des Sinus nach hinten zu durch breite Abtragung des Knochens bis fast zur Mittellinie. Ausräumung der Thromben und Tamponade, nachdem ein starker dunkler Blutschwall hervorgestürzt war. Freilegung des zentralen Sinusabschnittes bis dicht an den Bulbus venae jugularis heran. An einer noch schwarz verfärbten und eitrig infiltrierten Stelle der Dura des Kleinhirns dicht am Knie des

Sinus transversus quillt Eiter aus einer feinen Fistel. Nach Spaltung der Dura wird ein etwa kleinapfelgroßer Kleinhirnabszeß eröffnet, aus dem sich reichlich ein Eßlöffel Eiter und nekrotische Hirnmassen entleeren.

6. März. Temperatur 38,9—39,9°. Spaltung eines Senkungsabszesses in der Muskulatur dicht am Kieferwinkel. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein.

7. März. Temperatur 38,0—38,9°, Puls 128. Spaltung eines Muskelabszesses an der hinteren seitlichen Halsgegend. Starker Hirnprolaps an der Stelle, wo der Hirnabszeß eröffnet wurde, es entleerte sich aber kein Eiter mehr aus der Abszeßöffnung. Tampons aus dem hinteren Sinusende ohne Blutung entfernt. Im Bulbus immer noch Eiter sichtbar. Freilegung des Bulbus venae jugularis durch Wegnahme der unteren Gehörgangswand, nachdem die Durchspülung von der Vena jugularis aus nicht gelungen. Aus dem Bulbus und dem oberen Teil der Jugularis Thromben und Eiter entfernt.

8. März. Temperatur 38,6—37,5°. Geringe Eiterung aus dem Bulbus, Hirnprolaps noch stärker.

9. März. Temperatur 39,0—38,0—39,9°. Puls 124. Während der Nacht heftige Kopfschmerzen, einmal Erbrechen. Zunahme des Hirnprolapses, der auf der Oberfläche nekrotisch ist. Eröffnung zweier in der Tiefe miteinander kommunizierender Muskelabszesse am Halse.

10. März. Temperatur 39,5—40,7—38,2°, Puls 124, regelmäßig, aber nicht mehr so kräftig. Nahrungsaufnahme gut, Sensorium frei. Kein Eiter mehr im Bulbus.

11. März. Temperatur 39,4—37,2—38,6°, Puls klein und frequent. Aus der an der hinteren seitlichen Halsgegend gelegenen Weichteilwunde quillt immer noch Eiter aus der Tiefe; die Sonde gelangt hier in der Richtung nach der Schädelbasis, bezw. Wirbelsäule in eine größere Abszeßhöhle. Breite Durchtrennung des Cucullaris und Ablösung der Weichteile an der Schädelbasis. Das Aussetzen der Herztätigkeit verhinderte eine breite Eröffnung des Abszesses. Drainage der Wundhöhle. Heißwassereinlauf ins Rektum. Kampfer subkutan. Gegen Abend Puls besser, aber immer noch klein und nicht ganz regelmäßig.

12. März. Temperatur 38,7—40,1—38,4°, Puls sehr frequent, aber etwas kräftiger, zeitweise aussetzend. Aus der Abszeßhöhle am Halse quillt immer noch jauchiger Eiter. Stumpfe Spaltung der Weichteile ohne Narkose. Der Abszeß führt in die Tiefe zwischen Schädelbasis und ersten Halswirbel. Drainage durch Einführen eines kleinfingerdicken Drains.

13. März. Temperatur 39,3—40,4—38,8°, Puls 132—150, Respiration 26. Spülung und Drainage der noch stark eiternden Weichteilwunde. Dämpfung über beiden Unterlappen. Atemgeräusch links abgeschwächt, rechts verschärft, fast bronchial.

14. März. Temperatur 38,8—39,8°, Puls kleiner, 154. Leichte Delirien. Doch gibt Patient auf Befragen klare Antworten. Läßt Urin unter sich. Bei der Lumbalpunktion fließt kein Liquor ab.

15. März. Temperatur 38,6—39,3—37,7°, Puls klein und frequent. Wunde schmierig belegt. Spülung mit Kal. permanganicum, Drainage. 3 Uhr nachmittags Exitus im Koma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura von mäßigem Blutgehalt, etwas trocken, ziemlich gespannt, besonders an den hinteren und unteren Partien. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen, links glänzend, rechts matt. Arachnoidea nicht getrübt, Subarachnoidealflüssigkeit klar und vermehrt, besonders links. Pia mäßig blutreich. Gyri besonders an den hinteren Partien etwas abgeflacht. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis her eine leicht getrübte Flüssigkeit. An der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein etwas über walnußgroßer Defekt, dessen Ränder von mißfarbenem nekrotischem Gewebe gebildet werden. An der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre etwas eitriger Belag.

Die übrige Basis zeigt keine Veränderungen. Die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln etwas vermehrt und leicht getrübt. Die Abszeßhöhle steht mit dem vierten Ventrikel nicht in Verbindung.

Die Gegend des Foramen magnum ist grünlichgelb verfärbt. Die hier befindliche Eiteransammlung setzt sich nach unten in den Wirbelkanal fort. Es besteht eine durch ein kleinfingerdickes Drain offen gehaltene Kommunikation mit der an der seitlichen und hinteren Halsgegend befindlichen großen Weichteilwunde. Die Vena jugularis ist unterbunden, ihre Intima ist sowohl oberhalb als auch unterhalb der Unterbindungsstelle glatt und ohne jede Veränderung. Vom Sinus sigmoideus und transversus der rechten Seite ist nur noch die innere Wand erhalten, die äußere Wand ist exzidiert. Nur auf eine kurze Strecke dicht am Torcular Herophili ist der Sinus transversus als geschlossenes Rohr erhalten. Das Lumen desselben ist hier durch ein gesundes Gerinnsel fest abgeschlossen. Sinus petrosus superior und inferior enthalten eitrig zerfallene Thromben. Sinus cavernosus frei. Dagegen setzt sich die Thrombose durch Vermittlung einer breiten, ebenfalls thrombosierten Vene auf den Plexus basilaris und auf das venöse Geflecht im Wirbelkanal im Bereich der beiden ersten Halswirbel fort. Die Gefäßwände sind stark eitrig infiltriert und von Eiter umspült.

Linke Lunge von vermehrtem Gewicht. Auf der Pleura, besonders des Unterlappens eitrig-fibrinöse Auflagerungen; auf der Oberfläche des Unterlappens treten haselnußgroße Knoten hervor, welche sich derb anfühlen. Oberlappen schwarzgrau mit zahlreichen schwarzen Punkten, im unteren Teile ein etwa bohnengroßer subpleuraler Hohlraum, mit Eiter gefüllt. Unterlappen sehr schlaff, feucht, nirgends lufthaltig; das Gewebe ist von zahlreichen unter der Pleura gelegenen, bis bohnengroßen, mit Eiter gefüllten Abszessen durchsetzt.

Rechte Lunge: Oberlappen wie links, enthält ebenfalls einige Abszesse. Unterlappen sehr blut- und saftreich mit zahlreichen kleinen Abszessen.

Milz 14 : 11 : 5, Parenchym grau-rosa, morsch, schlecht gezeichnet.

In der Schleimhaut des Magens und Darmkanals stellenweise Ekchymosen.

Sektion des Schläfenbeins.

Bulbus venae jugularis durch Wegnahme der unteren Gehörgangswand eröffnet, enthält weder Eiter noch Thromben. Die Eröffnung der Bogengänge und der Schnecke ergibt makroskopisch normale Verhältnisse.

Unser Interesse an dieser letal verlaufenen Erkrankung richtet sich auf die Art der Ausbreitung, die Komplikationen und Folgezustände der Sinusthrombose. Wenn die verfärbte Sinuswand nicht die normale pralle Spannung zeigt, sondern zusammengefallen ist und den Hohlraum des knöchernen Sulcus nicht vollständig ausfüllt, so gilt dies bekanntlich mit Recht als eins der sichersten Zeichen für das Bestehen einer Thrombose innerhalb des Gefäßrohrs. Diese Schlußfolgerung erwies sich auch in unserem Falle als richtig; freilich saß die Thrombose nicht an der Stelle, wo die Gefäßwand diese charakteristische Beschaffenheit zeigte. Hier war das Lumen des Sinus in größerer Ausdehnung vollständig leer, die thrombosierten Gefäßgebiete lagen oberhalb und unterhalb jener Stelle. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Sinusaffektion von dem Hirnabszeß induziert war, und daß die an das erkrankte Kleinhirn angrenzenden Partien der Wand des Sinus transversus zuerst von

der Erkrankung ergriffen wurden. Wie kam es nun, daß hier die Thrombose sich nicht, wie es sonst gewöhnlich geschieht, kontinuierlich im Sinus sigmoideus weiter ausbreitete? und daß trotz des Freibleibens des Sinus sigmoideus sich eine Bulbusthrombose entwickelte? Das Zustandekommen der Thrombose im Bulbus venae jugularis könnte man sich in der Weise erklären, daß Thrombenpartikelchen von einem im peripheren Gebiet des Sinus transversus sitzenden Thrombus losgeschwemmt wurden und dann im Bulbus, wo, wie Leutert nachgewiesen hat, die Bedingungen für die Entstehung einer Thrombose am günstigsten sind, zu einer Thrombose Veranlassung gaben. Daß etwa ein im Sinus sigmoideus selbst lokalisiert gewesener Thrombus mobilisiert worden, und daß dadurch die Thrombose des Bulbus und die Blutleere des Sinus sigmoideus zu erklären wären, erscheint ausgeschlossen schon mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Sinusinnenfläche, die vollständig glatt war und nirgends eine verdächtige Stelle zeigte, an welcher ein Thrombus festgesessen haben konnte. Es kommt aber noch ein anderer Modus der Ausbreitung der Thrombose von dem dem Kleinhirn anliegenden Gebiete des Sinus transversus bis in den Bulbus in Frage, nämlich der Weg durch den Sinus petrosus superior bis in die Gegend des Sinus cavernosus und von da durch den Sinus petrosus inferior zum Bulbus venae jugularis. Wenn auch eine derartige Verbreitungsweise der Sinusthrombose als ein außerordentlich seltener Vorgang bezeichnet zu werden verdient, so hat dieselbe doch gerade hier die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Daß hier die Gefäßthrombose sich auf diesem ungewöhnlichen Wege (mit Umgehung des absteigenden Teiles des Sinus sigmoideus) bis zum Bulbus verbreitete, findet zum Teil wohl eine Erklärung in dem abweichenden anatomischen Verhalten des Sinus petrosus superior, welcher hier ebenso wie der Sinus petrosus inferior auffallend stark entwickelt war. Durch die obturierende Thrombose im Sinus transversus wurde das Zuströmen des Blutes von der Peripherie verhindert, durch die Thrombose des Bulbus venae jugularis eine Rückstauung des Blutes unmöglich gemacht; so war durch die beiden in die Strombahn eingeschalteten Hindernisse eine vollständige Ausschaltung des Sinus sigmoideus (zwischen Sinusknie und Bulbus) zustande gekommen. Damit ist aber noch nicht die Blutleere innerhalb des Sinus sigmoideus erklärt. Für diese Erscheinung können wir nur das Cholesteatom verantwortlich machen, welches nach Zerstörung

der knöchernen Wand des Sulcus sigmoideus dem Sinus sigmoideus unmittelbar anlag. Das expansive Wachstum des hier in Tumorform aufgetretenen Cholesteatoms übte wohl einen zunehmenden Druck auf die Gefäßwände aus, führte schließlich zu einer vollständigen Kompression derselben und dadurch zur Blutleere des betreffenden Sinusabschnittes. So bildete das Cholesteatom die Ursache für die Unwegsamkeit des Sinus sigmoideus, diese begünstigte aber wiederum die eigenartige Verbreitung der Thrombose, da durch den Ausfall des Hauptsinus das infektiöse Material in die Nebenbahnen gedrängt wurde.

Was die klinische Seite dieses Falles anbetrifft, so sei hervorgehoben, daß der Abszeß im Kleinhirn nicht etwa aus einem Symptomenbild von Herd- resp. Allgemeinerscheinungen diagnostiziert wurde, sondern, daß erst der bei Gelegenheit des Verbandwechsels entdeckte Leitungsweg in Gestalt einer Fistel in der gangränösen Dura zu dessen Aufdeckung und Entleerung führte. Dies wird verständlich, wenn wir bedenken, daß bei einer Komplikation von Sinusthrombose und Hirnabszeß die Symptome des letzteren gar nicht selten sich unter dem Schleier der Pyämie verbergen, solange diese das Krankheitsbild beherrscht. Das Fehlen von Hirndruckerscheinungen erklärt sich schon dadurch, daß durch die ausgedehnte Resektion der knöchernen Schädelkapsel offenbar eine günstige Einwirkung im Sinne einer Druckentlastung auf den Schädelinhalt erzielt wurde, sowie dadurch, daß der Abszeßeiter durch die Fistel in der Dura einen Abflußweg nach außen fand.

Die letale Meningitis war nun nicht etwa eine direkte Folge dieses Hirnabszesses; gegen einen solchen Zusammenhang sprach schon die zirkumskripte Lokalisation des meningealen Exsudates an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre, während der Abszeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre gesessen hatte. Auch sonst vermochte die genaue anatomische Untersuchung keinen Übergang der Eiterung vom Hirnabszeß auf die Hirnhäute nachzuweisen. Der Eiter war vollständig aus der Höhle entleert, an deren Wänden zwar das Gewebe noch hier und da nekrotisch war und teilweise mißfarben aussah, größtenteils sich aber bereits gereinigt hatte und frisch granulierte. Die den Abszeß nach dem Ventrikel hin abgrenzende Wand wurde durch eine ziemlich breite Lage gesunder Hirnsubstanz gebildet; zwischen Abszeß und Ventrikel bestand keine Kommunikation. Die Trepanationsstelle war durch einen dicken Wall frischer gesunder Granu-

lationen gegen die Umgebung fest abgeschlossen, so daß auch auf diesem Wege eine Fortleitung der Eiterung auf die Meningen ausgeschlossen war.

Die Lebensgefahr ging aus von einem erst bei der Sektion in seiner ganzen Ausdehnung aufgedeckten extraduralen Abszeß seltener Art, der an der Schädelbasis am vorderen Rande des Foramen magnum gelegen war und sich längs der Medulla oblongata bis zum 2. Halswirbels in den Wirbelkanal hinein erstreckte. Das einzige Symptom, durch welches sich diese extradurale Eiteransammlung verriet, war die eigentümliche Weichteileiterung am Halse. Dieser von der Schädelbasis ausgehende Muskelabszeß unter der tiefen Faszie im oberen Teil des hinteren Halsdreiecks war dadurch zustande gekommen, daß jener extradurale Abszeß zwischen Occiput und erstem Halswirbel an der Seite nach außen durchgebrochen war. Durch mehrfache Inzisionen in den tiefliegenden und vielbuchtigen mit starker Weichteilschwellung und Infiltration einhergehenden Senkungsabszeß war bereits eine ausgedehnte Durchtrennung und Ablösung der Muskulatur am hinteren und seitlichen Rande der Schädelbasis erfolgt, trotzdem quoll beim Verbandwechsel immer wieder Eiter aus den Gewebsspalten und Fistelgängen, die bis an die Schädelbasis führten, hervor. Zur Erzielung eines gründlichen Eiterabflusses war eine weitere Aufdeckung des Eiterherdes in der Tiefe notwendig. Die Gegend der großen Halsgefäße war übersichtlich freigelegt, von einem zunächst vermuteten Senkungsabszeß in dieser Gegend kam der Eiter nicht. Vom Warzenfortsatz war eigentlich nichts mehr übrig geblieben, vom Occiput war die seitliche Wand und ein großer Teil der unteren Fläche reseziert, so daß man hier bequem bis zur Schädelbasis vordringen konnte; aber auch aus dieser Gegend rührte die Eiterung nicht. Die in die Tiefe führenden Fistelgänge leiteten mehr nach hinten. Daß wir den Hauptsitz der Eiterung mehr in der Nackengegend zu suchen hatten, darauf deutete auch der äußere Befund, namentlich die starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit daselbst, sowie das Hervorquellen von Eiter aus den mehrfachen Fisteln bei Druck auf die Gegend dicht unterhalb der Schädelbasis und dicht neben der Mittellinie des Nackens. Eine Freilegung der Eitersenkung in dieser Region von der schon bestehenden Weichteilwunde aus vorzunehmen, erschien aus dem Grunde nicht zweckmäßig, weil eine noch tiefere Spaltung der bereits in großer Ausdehnung und

in beträchtlicher Tiefe inzidierten Weichteile eine vollständige quere Durchtrennung, resp. eine Losschälung der Nacken- und seitlichen Halsmuskulatur zur Folge gehabt hätte. Es wurde infolgedessen der direkte und kürzere Weg zu dem tiefen Muskelabszeß gewählt und ca. 2 Querfinger seitlich der Mittellinie des Nackens auf der Höhe der stärksten Anschwellung ein der Längsrichtung der Wirbelsäule parallel verlaufender Schnitt geführt. Nach Spaltung der sehr kräftig entwickelten oberflächlichen Nackenmuskulatur und der Fascia praevertebralis fand sich in der darunter gelegenen Schicht der stark infiltrierten tiefen Halsmuskeln eine große Eiterhöhle, welche sich bis an die Wirbelsäule und nach oben bis an die Schädelbasis verfolgen ließ. Eine vollständige Ausräumung des Weichteilabszesses und eine breite Freilegung des extraduralen Eiterherdes war leider nicht möglich, da der fortwährend aussetzende Puls eine Narkose nicht zuließ. Wir mußten uns darauf beschränken, mehrere in die Weichteilwunde an der seitlichen Halsgegend führende Fistelgänge stumpf zu spalten und durch eingeführte Drains offen zu halten, den Eiterabfluß aus dem extraduralen Abszeß selbst dadurch zu sichern, daß wir ein kleinfingerdickes Drain in die zwischen Occiput und Atlas befindliche Öffnung, aus welcher der Eiter hervorquoll, einlegten. Wie wir uns an der Lage des Drains bei der Sektion überzeugen konnten, war dadurch ein guter Abfluß des Eiters gewährleistet, leider zu spät, denn es hatte sich bereits von der schwarz verfärbten Dura der hinteren Schädelgrube, resp. von der Dura spinalis aus eine, wenn auch nur auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre beschränkte, aber trotzdem tödliche Meningitis entwickelt.

Die Bildung des extraduralen Abszesses haben wir uns hier in engem Zusammenhang mit der Sinuserkrankung stehend zu denken. Durch die energischen Eingriffe am Sinus transversus und am Bulbus venae jugularis war die jauchige Thrombose des Hauptblutleiters vollständig eliminiert worden. Trotzdem breitete sich aber die Thrombophlebitis in den Sinus petrosi weiter auf den Plexus basilaris aus, in dessen Vereiterung speziell die Ursache für die extradurale Eiteransammlung zu erblicken ist. Der in der Hauptsache an der vorderen Umrandung des Foramen magnum und des Wirbelkanals angesammelte Eiter suchte sich dann längs der Arteria vertebralis vordringend durch die Membrana obturatoria posterior einen Ausweg, und zwar unter Benutzung des Foramen pro arteria vertebrale.

Das Zustandekommen dieser ungewöhnlichen Form von Extraduralabszeß war wesentlich begünstigt durch die besonderen anatomischen Verhältnisse, vornehmlich durch die auffallend starke Entwicklung der Sinus petrosi, wodurch zweifellos der Propagation der infektiösen Thrombose in dieser Richtung Vorschub geleistet wurde. Eine weitere ebenfalls in diesem Sinne wirksame anatomische Abnormität wurde durch die breite Kommunikation des Sinus petrosus inferior mit dem Plexus basilaris gebildet. Die diese Verbindung herstellende Vene, die übrigens gar nicht immer konstant gefunden wird, war hier besonders stark ausgebildet und enthielt ebenso wie die Sinus petrosi und das venöse Geflecht an der vorderen Umrandung des Foramen magnum und des Wirbelkanales im Bereiche der beiden ersten Halswirbel eitrig zerfallene Thromben.

Wenn wir uns bei gleichzeitigem Bestehen eines perisinuösen Abszesses und einer Sinusthrombose den Zusammenhang beider Erkrankungen für gewöhnlich in der Weise zu erklären haben, daß die perisinuöse Eiteransammlung die primäre, die Entzündung und Thrombose des Gefäßrohres die sekundäre Veränderung darstellt, so können wir doch die Angabe Körners, daß extradurale Abszesse auch dadurch entstehen können, daß bei otitischer Phlebitis und Thrombose eines Sinus die Entzündung auf die Außenseite der Sinuswand übergeht, für den vorliegenden Fall ausnahmsweise gelten lassen. Für die Richtigkeit dieser Annahme bildet die eitrige Infiltration und nekrotische Erweichung der Gefäßwände, in deren Umgebung sich der extradurale Abszeß fand, an sich keinen zwingenden Beweis, die Erkrankung der Gefäßwand könnte ja auch die Folge eines längeren Kontaktes mit einer vorher schon bestandenen perisinuösen Eiteransammlung gewesen sein. Allein die seltene Lokalisation des extraduralen Abszesses, die Verbreitung der Eiterung entsprechend der Verlaufsrichtung der Blutleiter lassen eine andere Annahme gar nicht zu, als daß der Extraduralabszeß eine Folgeerscheinung der Blutleitererkrankung gewesen sein muß. In der infektiösen Gefäßthrombose haben wir die Ursache für die Propagation des infektiösen Materials, in den Gefäßanomalien die Erklärung für den außergewöhnlichen Sitz und für die sonst kaum zu erklärende Verbreitungsweise der Eiterung zu erblicken. Hätte es sich hier lediglich um eine Eitersenkung gehandelt, so hätte diese doch nicht den weiten Umweg einzu-

schlagen brauchen, dieselbe wäre vermutlich auf kürzerem Wege etwa vermittels des Foramen condyloideum nach außen zu Tage getreten oder vielleicht auch in die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Regio praevertebralis durchgebrochen und hätte zur Bildung eines Retropharyngealabszesses geführt.

Eine ähnliche Form otogener Eiterung hat Deutschländer[1]) beobachtet in einem Fall, den er als Senkungsabszeß in das Atlanto-occipitalgelenk beschrieben hat. Es handelte sich um eine chronische Eiterung mit extraduralem Abszeß am Sinus transversus und Bulbus venae jugularis. Nach der Operation trat eine starke entzündliche Schwellung der Weichteile der rechten Halsseite bis zum Nacken auf. „Bei Druck auf diese Partien strömte Eiter aus der Tiefe der Wundhöhle nach." Es wurde zunächst ein Senkungsabszeß in der Scheide der Vena jugularis angenommen, daselbst aber kein Eiter gefunden. „Es gelang — sagt Deutschländer weiter — jetzt durch Ausübung eines Druckes auf die seitlichen Partien der obersten Halswirbel, Eiter nachschießen zu lassen. Wir hatten es also mit einer Senkung nach dem Atlanto-occipitalgelenk zu tun. Es wurde nun der Unterbindungsschnitt der Vena jugularis nach oben zu verlängert, bis er sich mit der oberen Wunde vereinigte, der Ansatz des Kopfnickers in großer Ausdehnung vom Knochen abgelöst und nach hinten gezogen, in der Absicht, durch die Grube zwischen Unterkiefer und Warzenfortsatz den Eiterherd an der Wirbelsäule zu erreichen. Dann wurde der gesamte rechte Unterkiefer mit starker Gewalt nach vorne gezogen, der freigelegte Teil der Pars mastoidea bis zum Os occipitale mit der Zange fortgenommen und dann wurde in die Tiefe vorgedrungen bis die Gelenkflächen fühl- und sichtbar wurden. Es stürzte viel Eiter nach." Nach der Beschreibung Deutschländers scheint es sich eher um eine Eiteransammlung an der äußeren Fläche der Schädelbasis resp. der Wirbelsäule gehandelt zu haben; jedenfalls ist von einem Durchbruch durch das Gelenk nirgends die Rede.

Deutschländer fügt hinzu: „Aus der Literatur ist mir nur ein fast gleicher Fall von Passow und ein ähnlicher von Körner, veröffentlicht von Muck, bekannt". Nun ist aber bereits im Jahre 1896 von Leutert[2]) ein hierher gehöriger Fall aus der Halleschen Ohrenklinik publiziert worden. Es handelte

1) Verhandlungen d. dtsch. otol. Ges., X. Vers. zu Breslau. S. 132ff.
2) Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 279.

sich um einen otogenen Hirnabszeß im Occipitallappen, Sinusthromhose und ausgedehnte extradurale Eiterung. Im Sektionsprotokoll heißt es wörtlich: „An der Schädelbasis fällt das starke Vorspringen des Dens Epistrophei auf. Der Atlas ist aus seinem Bandapparat gelöst, von schmutzig-graugrüner Farbe und zeigt an der Außenfläche größtenteils rauhen Knochen. Die überknorpelten Gelenkflächen fehlen teilweise und sind rauh. In der Umgebung des Atlas ist das Gewebe schmutzig-graugrün verfärbt und nekrotisch zerfallen, doch läßt sich zwischen diesem Zerfallsherd und dem Eiter der Schädelhöhle keine Kommunikation nachweisen". Die Wirbelerkrankung wurde hier ebenfalls als eine Arrosion des Knochens durch die extradurale Eiterung angesehen, wie aus der Epikrise des Falles hervorgeht, in der es heißt: „Die Karies des Atlasses ist jedenfalls durch die extradurale Eiterung bedingt worden: daß diese bei der Sektion nicht mehr in die Erscheinung trat, ist natürlich, da der extradurale Eiter operativ nach Wegnahme großer Knochenpartien entfernt worden war."

Ob es sich in dem von Leutert mitgeteilten Falle lediglich um einen extraduralen Senkungsabszeß gehandelt hat, läßt sich kaum entscheiden. Ein Hinweis darauf, daß wir die Ursache für die außergewöhnliche Lokalisation der Eiteransammlung nicht in den mechanischen Verhältnissen zu suchen haben, sondern vielmehr in besonderen anatomischen Vorgängen, durch welche einer Propagation der Eiterung gerade diese Richtung vorgezeichnet wurde, wie in unserem Falle Schmidt, bei dem sich die Eiterung eng an das anatomische Verbreitungsgebiet der thrombosierten Blutleiterbahnen anschloß, ist hier an der Hand des Sektionsprotokolls nicht zu konstatieren. So heißt es z. B. vom Sinus petrosus inferior, daß derselbe frisches Blutgerinnsel enthielt. Immerhin ist es bemerkenswert, daß in beiden Fällen aus unserer Klinik, in denen die Senkung der Eiterung bis in den Wirbelkanal hinein durch die Sektion festgestellt wurde, neben dem extraduralen Abszeß noch ein Hirnabszeß und eine ausgedehnte Sinusthrombose bestand.

Wenn auch extradurale Eiterungen zweifellos als eine relativ häufige Komplikation der akuten wie der chronischen Otitis media zu betrachten sind, so gehören doch diese hier beschriebenen Formen der Erkrankung nicht zu den gewöhnlichen und alltäglich beobachteten Eiterungsprozessen dieser Art. Immerhin ist es notwendig, über das Vorkommen und die anatomische

Verbreitungsweise derselben orientiert zu sein; macht doch die Entscheidung über Sitz und Ausgang, ja sogar schon über die otogene Natur der unter dem Bilde von Senkungsabszessen auftretenden Weichteileiterungen, wie es scheint, nicht selten Schwierigkeiten. Ich brauche nur auf das zu verweisen, was Schwartze[1]) in seinem Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres sagt: „auch Verwechselung mit Karies der oberen Halswirbel ist möglich, wenn die Untersuchung des Ohres vernachlässigt wird. Mehrere Fälle der Art sind mir vorgekommen, wo Patienten mit Senkungsabszessen unterhalb des Warzenfortsatzes und in der Nackengegend mir zugeschickt waren zum Zwecke der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, wo die genauere Untersuchung die Integrität des Ohres ergab und der Ausgang des Senkungsabszesses zweifellos in Karies der obersten Halswirbel zu suchen war. Auch das Umgekehrte ist mir bekannt geworden, wo Wirbelkaries diagnostiziert war, und erst auf dem Sektionstisch die Karies des Schläfenbeins mit konsekutivem Hirnabszeß erkannt wurde. Beides wird einem Chirurgen, der das Ohr zu untersuchen versteht, nicht leicht passieren können“.

1) Schwartze, Lehrb. d. chirurg. Krankheiten des Ohres, S. 321.

XXII.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von

Dr. Haike.

Sitzung vom 12. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Lucae. Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Großmann stellt einen 69jährigen Patienten mit doppelseitiger Pulsation der seitlichen Pharynxwand vor. Großmann deutet sie als Ausdruck eines abnorm verdickten Astes der Arteria pharyngea ascendens. Auch am Augenhintergrund des an Arteriosklerose leidenden Patienten ist Pulsation nachzuweisen.

2. Herr Lucae demonstrierte einen schon früher gezeigten Apparat zur Luftdusche, dessen Zylinder statt Kohlensäure komprimierte Luft enthält, um die möglichen unangenehmen Nebenwirkungen jener zu vermeiden.

Diskussion: Herr Jacobson schlägt im Anschluß daran vor, auch mit anderen Gasgemischen, die keinen Sauerstoff enthalten, Luftduschen vorzunehmen.

Herr Lucae hat durch Kohlensäuredusche ein beträchtliches Exsudat bei frischem Mittelohrkatarrh nach zweimaliger Anwendung zur Resorption kommen sehen.

3. Herr Katz demonstriert mikroskopische Präparate vom Gehörorgan der Tanzmaus, um nachzuweisen, daß die sogenannte Cupula terminalis wahrscheinlich nur ein Kunstprodukt, durch die Einwirkung von Säure entstanden, ist. Er nimmt an, daß bei der Fixation der distale Teil der Hörhaare, der sehr zart ist, zur Quellung gebracht wird und eine gelatinöse Masse bildet, während sein mit Platinchlorid konserviertes Präparat dieses Kunstprodukt nicht zeigt, sondern die feinsten Endigungen der Hörhaare erkennen läßt.

4. Herr Heine: Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. In der Darstellung der auf der Universitätsohrenklinik geübten Behandlung der akuten Mittelohrentzündung erörtert Heine besonders die neuerdings umstrittene Frage der Parazentese und die hierüber in letzter Zeit geäußerten Anschauungen.

Sitzung vom 9. Juni 1903.

Vorsitzender: Herr Lucae; Schriftführer Herr Schwabach.

Tagesordnung: Diskussion über den Vortrag des Herrn Heine: Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung.

Herr Schwabach stimmt auf Grund seiner Erfahrungen mit Herrn Heine im wesentlichen überein, besonders in bezug auf die Indikation der Parazentese. Auf Grund einer Statistik nur genau vom Beginn bis zum Ablauf der Erkrankung beobachteten Fälle kommt Schwabach zu dem Schlusse, daß die Heilung bei den Fällen, die keiner Parazentese bedurften, im ganzen schneller eintrat, als bei den parazentesierten: d. h. daß die erste Kategorie die im ganzen leichteren, die letztere die schweren Fälle umfaßte. Zur Aufmeißelung des Warzenfortsatzes kamen von 35 rechtzeitig parazentesierten Fällen 8,5 Proz., während unter den spontan perforierten 9,8 Proz. zur Operation kamen.

Herr Jacobson weist darauf hin, daß in der Behandlung der Mittelohrentzündung noch keine Einheitlichkeit bestehe, sondern die verschiedensten Anschauungen über die einzelnen Maßnahmen bestehen. Deshalb hält er bei der Wichtigkeit des Themas ein Eingehen auf jede der geübten therapeutischen Maßnahmen für erwünscht.

Herr Heine erwidert, daß der Zweck seines Vortrages wesentlich die Erörterung der Indikationen für die Parazentese gewesen sei.

Herr Bruck meint, daß die außerordentliche Verschiedenheit der Meinungen, über den Wert der therapeutischen Maßnahmen zum Teil von einer Unklarheit in der Terminologie herrühre, welche Katarrhe des Mittelohres von den Entzündungen derselben nicht streng unterscheiden lasse.

Herr Katz bemerkt, daß man häufig im Beginne einer akuten Mittelohraffektion nicht mit Sicherheit sagen kann, ob ein Katarrh oder eine Entzündung sich entwickle.

Herr Schwabach erwidert, daß seine Ausführungen sich

ausschließlich auf zweifellose Mittelohrentzündungen bezogen haben, anderes stehe gar nicht zur Diskussion.

Herr Levy betont die Bedingungen, welche die Zweckmäßigkeit eines statistischen Materials garantieren, aus denen man Schlüsse auf den Wert therapeutischer Maßnahmen ziehen dürfte.

Verwertbar wären nur bettlägerige Kranke, die unter ständiger ärztlicher Kontrolle stehen; die durch Infektionskrankheiten hervorgerufenen Mittelohrentzündungen müßten gesondert rubriziert werden; ferner dürften statistisch nur solche Fälle verwertet werden, die spätestens in den ersten drei Tagen zur Behandlung kommen. Wenn diese Postulate erfüllt würden, wäre das verwertbare Material nur gering, aber zuverlässig. Zu seinen Beiträgen erscheinen ihm große Spezialkliniken und praktische Ärzte mit guten Spezialkenntnissen am meisten geeignet, während die Ohrenärzte meist erst ältere Fälle in Behandlung bekommen.

Herr Jacobson hält auch eine Verständigung über die Terminologie für die Vorbedingung einer fruchtbringenden Diskussion.

Herr Schönstadt demonstriert eine Parazentesennadel mit einem halbmondförmigen Messer, das er auch in der Hand der Ungeübten für zweckmäßig hält; er regt ferner die Besprechung über die Stellung der Adenotomie in der Therapie der Mittelohrentzündungen an.

Herr Lucae zieht das lanzenförmige Messer dem Schönstadtschen vor. — Lucae betont die Wichtigkeit der Parazentese bei stark verdicktem Trommelfell, deren Spontanperforation häufig erst so spät erfolgt, daß inzwischen ein Fortschreiten des Erkrankungsprozesses auf das Labyrinth zu befürchten ist, wie es Lucae in 2 Fällen beobachtet hat.

Herr Heine bemerkt noch, daß gerade bei kleinen Kindern die Parazentese nicht immer eine Schmerzlinderung brachte, weshalb man in diesem Punkte der Prognose vorsichtig sein möge. Das Verhältnis der parazentesierten und nicht parazentesierten Fälle zur Mastoidoperation lasse sich wegen der Ungleichmäßigkeit des Materials der Klinik und Poliklinik nicht einwandsfrei beleuchten.

Sitzung vom 10. November 1903.

Vorsitzender: Herr Jacobson; Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Schwabach: Zur Kenntnis der Nebenwirkungen einiger Arzneimittel auf das Ohr. Schwabach

berichtet über zwei Beobachtungen seltener Nebenwirkungen von Arzneimitteln, deren eine er an einer 25jährigen Patientin machte, die in kurzen Zwischenräumen an akutem Mittelohrkatarrh im Anschluß an Nasen- und Rachenkatarrh und gleichzeitiger Blepharo-Conjunctivitis erkrankte, bis sich herausstellte, daß die Patientin wegen eines chronischen Ekzems Sol. arsenical. Fowleri gebraucht hatte, nach dessen Aussetzen auch die Katarrherscheinungen endgültig wegblieben. Schwabach weist noch darauf hin, daß ähnliche Beobachtungen trotz des vielfältigen Gebrauchs von Arsen nur sehr selten, wie die otiatrische Literatur ergibt, gemacht zu werden scheinen. Außerhalb dieser sind ähnliche Beobachtungen von Lewin in seinen „Nebenwirkungen der Arzneimittel" berichtet worden. Die zweite Beobachtung betraf eine 28jährige Patientin, die im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie nach Salipyrin 3 mal täglich 0,75 g, im ganzen 4,5 g, unter starken subjektiven Geräuschen hochgradig schwerhörig geworden war. Die Stimmgabeluntersuchung ergab die Diagnose einer Labyrinthaffektion, die auch längere Zeit nach Aussetzen des Mittels keine Besserung zeigte. Erst der Gebrauch von Extr. secal. cornuti, 3 mal täglich 10 Tropfen, beseitigte allmählich die Beschwerden. Dieses wandte Schwabach auf eine frühere Empfehlung Schillings, die er bestätigen konnte, an, der vom Secale bei den durch Salizyl und Chinin hervorgerufenen Ohraffektionen deshalb eine günstige Wirkung erwartete, weil nach Kirchners Untersuchungen die Beschwerden ja von der hyperämisierenden Wirkung des Salizyls und Chinins herrühren sollten, eine Annahme, welche durch neue Untersuchungen Wittmaacks in Frage gestellt zu sein scheint, der den Angriffspunkt des Chinins in dem nervösen Apparat des Gehörorgans sieht.

Diskussion: Herr Haike berichtet hierzu in Kürze über die Ergebnisse seiner Tierversuche mit Natr. salicylicum und Aspirin, welche den Resultaten von Wittmaacks Chininversuchen analoge Veränderungen am Ganglion acusticum, ferner auch am Nervenstamm ergeben haben.

Herr A. Bruck erwähnt Hörstörungen, die er nach Chloroform — Hyperästhesie und im Anschluß daran Schwerhörigkeit — und nach einer Äthernarkose beobachtet hat.

Herr Dennert teilt zur Wirkung des Secale cornutum einen Fall mit, in welchem ein allen Mitteln sehr lange Zeit wider-

stehender „Schnupfen“ auf Secale mit Valeriana „wie mit einem Zauberschlage“ verschwunden sei.

Herr Reichert erinnert daran, daß im Beginn fibrinöser Pneumonien zuweilen Hyperämien des Ohres vorkommen, so daß er es nicht für ausgeschlossen hält, daß der von Herrn Schwabach mitgeteilte Fall hierher gehöre.

Herr Blau bemerkt, daß die Deutung der Hyperämien und Blutungen im Ohr als Suffokationserscheinungen durch Wittmaack nur eine Bestätigung der Untersuchungen Grunerts sei. — Ferner teilt er eine Nebenwirkung des Jodkaliums mit, die als sehr schmerzhafte Otitis externa in die Erscheinung trat.

Herr Katz fragt, ob jemand Mittelohrkatarrhe nach äußerlichem Gebrauch von Jodoform gesehen habe, da ein Kollege in einem Versicherungsstreitfalle das lange Zeit angewandte Jodoform für die Ursache eines zeitlich sich anschließenden Mittelohrkatarrhs erklärte.

Herr Haike bemerkt zu Herrn Blaus Ausführungen, daß Wittmaacks und Grunerts Anschauungen über die Entstehung der Blutungen bei mit Salizyl vergifteten Tieren sich insofern nicht decken, als Grunert Blutungen im Gehörorgan der Versuchstiere durch Suffokation oder durch Salizyl resp. Chinin entstanden annimmt, während Wittmaack sie in allen Fällen der Suffokation zuschreibt.

Herr Schwabach erwidert Herrn Reichert, daß die Erscheinungen seines Salipyrinfalles durchaus andere gewesen seien, als er sie bei Patienten mit fibrinöser Pneumonie gesehen habe.

2. Herr Heine: Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung.

Heine referiert die auf der Berliner Universitätsohrenklinik geübte Behandlungsmethode unter besonderer Betonung der noch unter den Ohrenärzten strittigen Maßnahmen, wie die Anwendung der heißen Umschläge, die er dem Eisbeutel im allgemeinen vorzieht, der Blutegel, die er als der Asepsis widersprechend verwirft, wie er die Luftdusche von der Tube wie vom Gehörgang aus als heftigen Reiz des entzündeten Organs unterläßt, zumal sie auch ernste Gefahren für die Erkrankung des Warzenfortsatzes birgt; auch die von vielen geübte Entfernung einer vorhandenen Rachenmandel hält er für unzweckmäßig und dem Hauptprinzip der Behandlung, dem entzündeten Organ wie dem Patienten Ruhe zu lassen, widersprechend.

XXIII.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München
(Prof. Dr. Haug).

Anthraxpusteln im Gehörgang.

Von
Prof. Dr. **Haug**.

Da Milzbrand mit einer akzidentellen Lokalisation im Ohre nicht gerade zu den gewöhnlichen Vorkommnissen zählen dürfte, ist vielleicht nicht ganz unmotiviert, über einen einschlägigen Fall zu berichten.

Ein Tierarzt, der zum größten Teil ländliche Praxis sehr beschwerlicher Natur auszuüben hat, infizierte sich vor ca. 8 Wochen gelegentlich der Sektion eines an Milzbrand gefallenen Stückes an der rechten Hand ganz leicht. Es schwollen zwar ganz kurze Zeit hernach die Axillardrüsen der rechten Seite an, ohne daß sich jedoch weitere Erscheinungen einstellten. Es mag diese relativ minimale Reaktion auf die Infektion vielleicht ihren Grund haben darin, daß Pat. schon einmal eine schwere Anthraxinfection durchgemacht hatte und infolgedessen noch eine abgeschwächte Immunität besaß.

Nun stellte sich auf einmal, ohne besondere intensive Vorboten, bloß begleitet von ziemlichem Druckgefühle im Kopfe und leichtem Frostschauer innerhalb 12 Stunden eine ganz akute Furunkulose des ganzen rechten Armes ein, derart, daß der Ober- und Unterarm bis zum Handgelenk mit über fünfzig pfefferkorn- bis haselnußgroßen Furunkeln sich übersät zeigten. Die größte Anzahl dieser Furunkel bildete sich aber wieder ganz schön zurück unter der Applikation von Sublimatumschlägen bis auf einige wenige (zwei), und auch diese gelangten nicht zur eigentlichen Suppuration, indem sie sich nach Eröffnung und Ablassung des serösen Transsudates wieder zurückbildeten. Während der

ganzen Floritionsperiode der Pusteln bestand merkwürdig wenig subjektive Reaktion.

Wenige Tage darauf stellten sich am Ohre der entsprechenden Seite analoge Erscheinungen ein und es konnten hier im Meatus externus zwei ungefähr hanfkorngroße entzündliche Erhabenheiten konstatiert werden, die für gewöhnlich als beginnende einfache gemein Ohrfurunkel angesehen werden mußten. Sonst war außer einer leichten Rötung am Übergang vom Trommelfell zum Gehörgange, sowie einer leichten Injektion der Hammergriffgefäße nicht viel zu sehen. Auch war die funktionelle Tätigkeit in keiner Weise alteriert. Diese Gehörgangseffloreszenzen verliefen ebenfalls genau wie die am Arme, sie bildeten sich ohne Suppuration zurück. Auf der andern Seite zeigte sich nichts.

Wenn wir nun trotz dieser sehr schwach ausgesprochenen klinischen speziellen Merkmale auf der Diagnose Anthrax beharren wollen, so muß die mikroskopische Untersuchung der Ohrpusteln den Ausschlag geben.

Und tatsächlich gelang es bei diesen aus dem heraus beförderten Inhalte, abgesehen von einer Unzahl von Streptokokken, Sporen des Anthrax allerdings nicht in kräftig entwickelter Form zu finden. Wir dürfen also nach Analogie der Armpusteln wohl annehmen, daß auch der Gehörgang der Platz einer Eruption gewesen sei.

XXIV.

Jahresbericht der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug) für das Jahr 1903.

Von

Prof. Dr. **Haug** und Dr. **Thanisch**, I. Assistent.

In der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik gelangten, wie in den Vorjahren, im allgemeinen nur Ohrenkranke zur Behandlung. Von Nasen-Rachenaffektionen wurden lediglich die mit den Ohrenerkrankungen in innigem Konnex stehenden, wie z. B. aden. Vegetationen, Tonsillenhypertrophie usw. einer operativen Behandlung unsererseits unterzogen. Alle sonstigen Nasen-, Rachen-, Kehlkopfaffektionen wurden an die Laryngo-Rhinologische Klinik (Prof. Dr. Schech) verwiesen.

An der Ohrenpoliklinik waren während des Berichtsjahres 1903 folgende Herren als Assistenten, Volontäre und Koassistenten tätig: Herr Dr. Thanisch, bestallter Assistent, ferner die Herren Doktoren Dr. Laubinger, Nadoleczny, Hempel, Böhm, Bertololy, Erbe, v. Hellriegl, Arnold, Leonhard, Holländer, Falk, Werner, Stamm, Klein, Hamm, Gareis, Jaudt, die Herren cand. med. Grundler, Böttcher, Auntemüller, Ölsner, Ehmann, Penning. Allen diesen Herren sei an dieser Stelle gedankt für ihre schaffensfreudige Mitarbeit. Die 10—12 Arbeitsplätze waren, wie immer, so auch heuer jederzeit völlig besetzt, so daß bloß sehr frühzeitige Anmeldungen meist noch Berücksichtigung finden konnten.

Die größeren Operationen — Aufmeißelungen, Radikaloperationen usw. — wurden, wie immer, entweder von mir selbst oder den Herren Assistenten resp. Volontären ausgeführt, die kleineren — Parazentesen, Adenotomien, Polypenextraktionen, Gehörknöchelentfernungen usw. — fast ausnahmslos von den verschiedenen Herren der Abteilung, auch von den Koassistenten und zugelassenen Kursisten, vorgenommen, so daß jeder längere

Zeit auf der Poliklinik arbeitende Herr in die Lage kam, die einzelnen Operationen genügend oft selbst auszuführen. Und auch sonst war an dem sehr reichen Material zur fachlichen Ausbildung in jeder Beziehung Gelegenheit gegeben.

Die Zahl der im Berichtsjahre 1903 behandelten Ohrkranken betrug 3516 (1902: 3315). Das Berichtsjahr ist das 18.

München, Januar 1903. Prof. Dr. Haug.

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Ohrmuschel.				
Eczema auriculae	32	20	10	62
Abszeß am Lobulus	1	—	—	1
Erysipel	1	—	—	1
Herpes	1	—	1	2
Congelatio	2	1	4	7
Othämatom	2	1	—	3
Perichondritis acuta	3	—	—	3
„ chronica	1	—	—	1
Impetigo contagiosa auriculae	5	4	3	12
Lupus vulgaris	1	—	—	1
Scrofuloderma	1	2	—	3
Atheroma auriculae	2	—	—	2
„ postauricularis	—	1	—	1
Verletzungen	—	1	1	2
Meatus.				
Cerumen obturans	183	178	229	590
Eczema	15	14	12	41
Verletzungen	3	3	—	6
Fissur des Meatus bei Schädelbasisfraktur	1	1	—	2
Otitis externa diffusa	59	46	26	131
„ „ luetica (Papel)	3	1	1	5
„ „ mycotica	2	2	—	4
„ „ haemorrhagica	2	1	—	3
„ „ granulosa	4	3	—	7
„ „ circumscripta	63	59	2	124
Corpora aliena	22	28	2	52
In Narkose entfernt (einmal unter Ablösung der Ohrmuschel)	—	—	—	4
Pruritis	2	1	2	5
Impetigo	2	1	2	5
Exostosen	—	2	—	2
Atresia congenita	2	2	—	4
„ meatus acquisita	1	1	—	2
„ cum otitide med. perf. chronica	—	1	—	1
Papilloma	1	1	—	2
Trommelfell.				
Myringitis acuta	12	9	6	27
„ haemorrhagica	1	1	—	2
„ chronica	3	4	3	10
Ruptura traumatica	11	11	1	23
Sonstige Traumata	3	2	—	5

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Paukenhöhle.				
Otitis media catarrhalis acuta	110	88	72	270
" " " subacuta	28	23	49	100
" " " chronica:				
1. simplex	57	44	125	226
2. mit Trübungen u. Verdickungen	16	12	26	54
3. mit Atrophie	9	15	23	47
4. mit Verkalkung	13	14	18	45
Akuter Tubenkatarrh	41	50	51	142
Chronischer Tubenkatarrh	57	96	206	359
Autophonie	1	—	—	1
Sklerosen (reine)	4	6	21	31
Otitis media acuta exsudativa	85	71	32	188
" " " cum perforatione	191	177	75	443
" " " haemorrhagica	18	9	2	29
" " " cum perforatione	1	2	—	3
Haematotympanum traumaticum	2	—	—	2
Akuter Tubentrommelhöhlenkatarrh	7	3	4	14
Subakuter "	6	6	17	29
Chronischer "	35	35	184	254
mit sekundärer Retraktion	6	18	10	34
Residuen von Otitis media perforat.	111	113	63	287
Otitis media perforat. chronica purulenta	198	188	69	455
" " " " polyposa	26	21	2	49
" " " " tuberculosa	3	1	1	5
" " " " mit Perforat. d. Membrana flacc.	9	7	—	16
" " " " mit Senkung der hint. u. ob. Wand (z. T. mit Cholesteatom)	3	2	—	5
Mastoiditis acuta	14	7	1	22
" chronica	1	—	—	1
" fistulosa	4	1	—	5
" ausgeheilte	9	7	1	17
Subperiostaler Abszeß	3	1	—	4
Cholesteatom (von vorn zu erkennende)	3	6	1	10
Labyrinth (inkl. nervöse Krankheiten).				
Labyrinthtrauma	5	3	1	9
Labyrinthlues	—	2	5	7
Lues hereditaria tarda	1	—	1	2
Sonstige Labyrintherkrankungen	2	—	2	4
Surditas	1	—	6	7
Surdomutitas	—	—	11	11
Simulatio surditatis	2	2	1	5
Nervöse Schwerhörigkeit	4	—	21	25
Subjektive Geräusche (ohne objektiven Befund)	2	1	9	12
Menièrescher Symptomenkomplex	1	1	3	5
Traumatische Neurose	—	—	1	1
Neuralgia tympanica	5	2	1	8
" mastoidea	—	1	1	2
Facialisparese (ex Otitide purulenta)	4	4	1	10
Otalgia e carie dentium	32	34	18	84
Berufsschwerhörigkeit	—	—	10	10
Nasenerkrankungen.				
Corpora aliena	2	1	—	3
Muschelhypertrophien	3	1	4	8

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Nasenpolypen	4	3	1	8
Sonstige Nasenerkrankungen	1	—	6	7
Adenoide Vegetationen	—	—	—	222
Rachenerkrankungen.				
Rachenlues	—	—	2	2
Pharyngitis granulosa	—	—	3	3
Tonsillitis	6	2	10	18
Tonsillenhypertrophie	20	6	50	76
Kongenitale Mißbildungen	—	—	2	2
Varia.				
Senile Involution	1	2	8	11
Lymphadenitis der Pars mastoidea	11	8	1	20
Vereiterte Lymphdrüse der Pars mastoidea	3	—	—	3
Parotitis	—	1	1	2

Gesamtsumme der Krankheiten: 4887.

Operationen.				
Furunkelinzisionen	20	26	2	48
Parazentese	48	29	4	81
Polypenextraktion	8	9	2	23
Operationen an der Ohrmuschel	1	1	1	4
Extraktion eines Sequesters der Paukenhöhle, sowie einer nekrotischen Schnecke	2	—	—	2
Extraktion von Gehörknöchelchen	1	4	—	5
Wildesche Inzision	6	4	—	10
Radikaloperation } inkl. intrakran. Eingriffe	6	5	—	11
Schwartzes Operation } inkl. intrakran. Eingriffe	13	2	—	·15
Transplantation	—	1	—	1
Adenotomien	—	—	—	188
Tonsillotomien	14	12	20	46

Altersklassen in Jahren	Kranke männlich	Kranke weiblich	Summe
0—1	84	82	166
2—10	373	365	738
11—20	325	275	600
21—30	419	338	757
31—40	369	210	579
41—50	218	111	329
51—60	119	88	207
61—70	56	39	95
über 70	25	20	45
Summa	1988	1528	3516

München	1888
Oberbayern	646
Niederbayern	250
Pfalz	12
Oberpfalz	156
Oberfranken	28
Mittelfranken	76
Unterfranken	37
Schwaben	154
Deutschland (außer Bayern)	137
Nicht-Deutsche	132
	Sa.: 3516

XXV.

Besprechungen.

2.

Bönninghaus, Das Ohr des Zahnwales, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Schallleitung. Eine biologische Studie. G. Fischer, Jena 1903. Mit 2 Tafeln und 28 Abbildungen im Text.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Das Studium dieser vorzüglichen anatomischen Arbeit bietet nicht nur für den Biologen ein großes Interesse dar, insofern als die durch die Akkommodation an die neue Lebensweise im Wasser bedingten hochgradigen morphologischen Veränderungen auch ein so hochentwickeltes Organ wie das Gehörorgan umgestalten, sondern auch für den Ohrenarzt ergeben sich aus der Schrift neue und wichtige Gesichtspunkte für die Lehre von der Schallleitung.

Dies ist der Grund, weshalb ich die Resultate, welche Verfasser am Schluß seiner Arbeit in einer „Zusammenfassung" gegeben hat, hier verbotenus zu bringen mich in dieser Besprechung für verpflichtet halte.

„1. Das rudimentäre äußere Ohr des Wales zeigt in seinem Bau so große Ähnlichkeit mit dem äußeren Ohr des Seehundes, daß man annehmen kann, das äußere Walohr habe, als es noch funktionsfähig war, in derselben Weise funktioniert, wie das äußere Seehundohr. Dieses ist im Wasser geschlossen, und der Schluß findet durch den Druck des Wassers statt. An der Luft aber wird es durch Muskelzug geöffnet. Als nun der Wal dauernd im Wasser blieb und sein Körper eine derartige Umänderung erfuhr, daß auch bei der gewöhnlichen Ruhelage an der Oberfläche des Wassers das äußere Ohr sich unter der Wasserlinie befand, hatte der Wal keine Veranlassung mehr, sein Ohr zur

Aufnahme von Schallwellen der Luft zu öffnen. Die Ohrmuskeln wurden deshalb rudimentär, und das stets geschlossene äußere Ohr verfiel demselben Schicksal.

2. Beim Zahnwal ist eine Drehung des vorderen Keilbeins und zugleich eine Verlängerung desselben eingetreten. Hauptsächlich hierdurch ist es erreicht, daß die äußere Nasenöffnung auf der Höhe der Stirn liegt. Das hat den Vorteil, daß der Wal bei horizontaler Ruhelage an der Oberfläche des Wassers ungestört atmen kann. Durch diese Umgestaltung des Vorderschädels ist die Rachenöffnung der Ohrtrompete nach oben verlagert und die Tuben-Gaumenmuskulatur am Tubenostium so spitz abgeknickt, daß der Tubenteil der Muskeln nicht mehr funktionieren konnte und deshalb verschwand. Der durch den Verlagerungsprozeß an der Tube ausgeübte Längszug, zusammen mit einem Querzug, welcher einerseits durch das aus hydrostatischen Gründen erfolgte Abrücken der Schädelbasis von der Tube, andererseits durch das Bindegewebe der Schädelbasis am distalen Tubenende ausgeübt wurde, führte zur partiellen Lösung des distalen Tubenendes von der Bulla tympanica und von der Schädelbasis, zu einer trabekulären Umgestaltung der Innenfläche der Tube, zu einem Klaffen der Tube und zum Untergange des Tubenknorpels. — Die Eröffnung des allein nicht klaffenden Tubenostiums geschieht durch den M. salpingopharyngeus, durch den Rest des Gaumenteils des M. dilatator tubae und — in eigenartiger Weise — durch den M. constrictor pharyngis superior. Die Eröffnung der Tube findet, wie stets, nur beim Schlingakt statt. Schlingt der Wal nun, während er sich mit der durch den Wasserdruck geschlossenen Nasenöffnung unter Wasser befindet, so wird die Luft im Mittelohr verdünnt, wie beim Menschen, der bei zugehaltener Nasenöffnung schlingt (Toynbeescher Versuch). Eine Schädigung der Schallleitung aber, wie beim Menschen, tritt beim Wal nicht ein, da sein Schallleitungsapparat fixiert ist.

3. An der Schädelbasis des Wales befinden sich eine größere Anzahl voluminöser Lufträume. Zu ihrer Entfaltung dienen eine Reihe besonderer knöcherner Fortsätze. Die Lufträume werden von einer Schleimhaut ausgekleidet, deren Mutterboden die Schleimhaut der Paukenhöhle ist. Sie haben die offenbare Aufgabe, den relativ großen Kopf des Wales derart zu erleichtern, daß das äußere Nasenloch bei horizontaler Ruhelage des Körpers sich über Wasser befindet. Demselben Zweck dienen die merkwürdigen Fettanhäufungen auf dem „Schnabel" der Zahnwale,

der hyperplastische Markkörper des Unterkiefers der Zahnwale und der Fettkörper unter der Zunge der Bartenwale. — Zusammenfassend kann man sagen, daß der Umbau des ganzen Walschädels im wesentlichen die Möglichkeit der Respiration bei horizontaler Ruhelage erstrebt, eine der Grundbedingungen für den dauernden Aufenthalt im Wasser.

4. Die arterielle Blutversorgung des Gehirns geschieht beim Wal vom Wirbelkanal aus durch enorm erweiterte Artt. meningeae spinales. Auch der Abfluß des venösen Blutes aus dem Gehirn findet zum größten Teil durch den Wirbelkanal statt. Durch diese Verlegung der Blutzufuhr und -abfuhr in den inkompressiblen Wirbelkanal ist die Blutzirkulation im Gehirn der Beeinflussung durch den Druck des Wassers entzogen, eine notwendige Voraussetzung für das Hinabtauchen in größter Tiefe.

5. Schallleitung beim Wal. Beim Wal ist eine Ankylose der Gehörknöchelchen eingetreten. Man kann sie als Folge der Bewegungsunfähigkeit der Gehörknöchelchen auffassen: die letzteren können bewegt werden durch das durch Schallwellen zur Schwingung gebrachte Trommelfell und durch die akkommodativ oder reflektorisch erfolgende Zusammenziehung des M. tensor tympani und M. stapedius. Erstere Möglichkeit fällt beim Wal wegen der Obliteration seines Gehörganges fort. Es scheint daher im Meere die Gelegenheit zur Aktion der Muskeln nicht häufig genug gegeben zu sein, um die Ankylose zu verhindern.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Schallleitung zum ovalen Fenster zu verbessern: 1. Die ankylotischen Gehörknöchelchen sind stark verdickt und verdichtet. Das ist um so auffallender, als das ganze übrige Knochensystem des Wales stark reduziert ist zur Erleichterung seines spezifischen Gewichtes. 2. An der Außenfläche der Bulla hat sich eine trichterförmige Einziehung des Knochens gebildet. Sie entsteht durch zwei sehr merkwürdige Prozesse, durch Abrücken der lateralen Bullawand und durch Umkehrung der Konkavität des äußeren Gehörgangs nach vorn. Mit der Trichterspitze ist der verdickte Proc. Folianus des Hammers verwachsen. Der Trichter ist als funktioneller Ersatz der Ohrmuschel aufzufassen. Das Trommelfell ist durch das Abrücken der Bulla aus der Schallleitung ausgeschaltet, und der Leitungsweg ist: Schalltrichter, Proc. Folianus, Hammerkopf, Amboßkörper, langer Amboßschenkel, Steigbügel. Die Schallleitung in der Gehörknöchelchenkette ist eine molekulare.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Schallleitung zum Labyrinth auf einem anderen als dem angegebenen Wege zu verschlechtern: 1. Das Tympano-Perioticum ist nach Möglichkeit von den übrigen Schädelknochen abgerückt und durch Lufträume von ihm getrennt. 2. Das Perioticum ist vom Tympanicum nach Möglichkeit abgerückt. 3. Das Perioticum ist, wie die Gehörknöchelchen verdichtet.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Resonanz der in der Paukenhöhle eingeschlossenen Luft zu verhindern: 1. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist verdickt und gelockert. 2. Die Paukenhöhle beherbergt einen Körper von kavernösem Bau, das gewucherte kavernöse Gewebe, welches die beim Wal durch die Paukenhöhle ziehende und obliterierte Carotis interna umgibt.

Die Verschlechterung der Schallleitung vom Schädel direkt auf das Labyrinth und die Verhütung der Resonanz in der Paukenhöhle bezwecken möglichste Beseitigung der Interferenz der auf diesen Wegen in das Labyrinth eintretenden Schallwellen mit jenen Schallwellen, welche durch das ovale Fenster ins Labyrinth eintreten — akustische Isolierung des Labyrinths. Diese ist beim Wal erforderlich wegen der Leichtigkeit des Übergangs der Schallwellen vom Wasser durch die Knochen auf das Labyrinth.

Die Schallleitung im Labyrinth kann beim Wale aus verschiedenen Gründen, deren vornehmster der Umbau des Tympano-Perioticums selbst ist, von der Steigbügelplatte im wesentlichen nur durch das Labyrinthwasser des Vorhofs und der Schnecke zur Membrana basilaris gehen, nicht aber von der Steigbügelplatte durch den Knochen des Labyrinths zur Membrana basilaris. Bei der Ankylose der Steibügelplatte und bei der Verstopfung der Nische des runden Fensters durch gewucherte Schleimhaut kann die Schallleitung im Labyrinthwasser nur eine molekulare sein. Im Schneckenwasser ist die molekulare Leitung eine günstige, weil wegen der Dichtigkeit der Labyrinthkapsel eine Reflexion der Schallwellen von den Labyrinthrändern eintreten muß, die einer totalen nahe kommt. Im Vorhof des Wales ist sie so günstig wie in der Schnecke, weil er röhrenartig nach Art der Schnecke umgebaut ist.

Die geschilderten Verhältnisse stellen eine vollendete Anpassung des Schallleitungsapparates an das Leben im Wasser dar. Diese Anpassung des Ohres ist für den Wal so wichtig, weil seine Sinnesorgane mit Ausnahme von Auge und Ohr rudi-

mentär geworden sind. Die Wahrscheinlichkeit liegt sehr nahe, daß im Wasser hinreichend genug Schallquellen vorhanden sind, deren Erkennung dem Wal von Nutzen ist.

6. Schlüsse, welche sich aus der Schallleitung beim Wal auf diejenige bei den Landsäugetieren und dem Menschen ziehen lassen. Beim Landsäugetier und beim Menschen erfolgt der Eintritt der Schallwellen in das Labyrinth ebenfalls durch das ovale Fenster. Das ergibt sich, ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, daß bei den Landsäugetieren und dem Menschen der Eintritt ein anderer sein sollte als beim Wal, aus dem Vergleich verschiedener, bei den Landsäugetieren und beim Menschen sich vorfindender anatomischer Verhältnisse untereinander gleichsam per exclusionem.

Der Übergang der Schallwellen der Luft auf das Labrinthwasser ist erheblich schwieriger als der Übergang der Schallwellen des Wassers auf das Labyrinthwasser. Zur Überwindung dieser Schwierigkeit ist beim Landsäugetier und beim Menschen zwischen Luft und dem Labyrinthwasser ein Hebelapparat (v. Helmholtz), die Gehörknöchelchen, eingebaut. Das durch die Luftschallwellen in Massenschwingung versetzte Trommelfell setzt diesen Hebelapparat in Bewegung. Dadurch werden die Schwingungen des Trommelfells unter Verminderung der Exkursion und Vermehrung der Kraft (v. Helmholtz) vermittelst der Stapesplatte auf das Labyrinthwasser übertragen. Die molekularen Wellen nun, welche den Gehörknöchelchen teils durch Schwingung der Trommelfellfasern, teils direkt aus der Luft zugeführt werden, gelangen nicht in das Labyrinthwasser, sondern werden in der Kette kraft ihres Baues ausgelöscht.

Der Stoß der Steigbügelplatte erzeugt im Labyrinthwasser eine Doppelbewegung, wie jeder Körper, der gegen einen anderen beweglichen Körper einen Stoß ausübt, eine Molekular- und eine Massenbewegung. 1. Die Molekularbewegung ist, wie beim Wal, dazu bestimmt, die Basilarfasern durch Mitschwingung in Bewegung zu setzen. Der Gang der molekularen Wellen ist im Vorhof der Landsäugetiere und des Menschen ein anderer als beim Wal. Denn wegen seiner ampullenartigen Ausweitung und wegen der Lage des ovalen Fensters und des Eingangs in die Schnecke an derselben, an der äußeren Wand des Vorhofs, ist die Reflexion viel ungünstiger als im röhrenförmigen Vorhof des Wales. Diese Ungunst der Reflexion kann entsprechend der gegenseitigen Lage von ovalem Fenster und Eingang in die

Schnecke durch Schiefstellung der Stapesplatte einerseits nach unten andrerseits nach vorn derart verbessert werden, daß der von der Stapesplatte ausgehende Hauptschallstrahl von der inneren Wand des Vorhofs aus direkt in den Eingang der Schnecke hinein reflektiert wird. Die Schiefstellung kann durch kombinierte Aktion des Tensor tympani und Stapedius herbeigeführt werden. Diese Muskeln vermögen also die Reflexion im Vorhof auf das Optimum einzustellen. Dieses „Fixieren“ des Schalles durch die Muskeln ist eine Art Akkomodation, wir nennen es „Lauschen“. 2. Die Massenbewegung im Labyrinthwasser ist ein Hin- und Herströmen derselben, keine Wellenbewegung. Diese Massenverschiebung ist notwendigerweise mit dem Stoß der Stapesplatte ins Labyrinthwasser verknüpft, doch hat sie mit der Reizung des Cortischen Organs direkt nichts zu tun, denn die Saiten der Basilarmembran würden durch den Stoß des Steigbügels nur bewegt werden, wenn keine leichter zu verdrängende Masse im Labyrinth von genügendem Volumen vorhanden wäre. Die erste Masse, welche hier in Betracht kommt, ist diejenige Masse des Labyrinthwassers, welche durch das Helicotrema gegen die Membran des runden Fensters hin verschoben werden kann. Sie genügt allein nicht, den Stoß des Steigbügels abzufangen, weil das Helicotrema von kleinerer Fläche ist als die Stapesplatte. Die zweite Masse ist das Blut in den Kapillaren der rätselhaften Stria vascularis. Sie liegen so oberflächlich, und die Membrana Reißneri ist so nachgiebig, daß man ihnen die Aufgabe, den Stoß des Steigbügels abzufangen, wohl zumuten kann.

Eine akustische Isolierung des Labyrinths, wie sie beim Wal besteht, ist beim Landsäugetier nicht so notwendig, denn der Übergang der Schallwellen aus der Luft auf das Labyrinthwasser ist an und für sich schwer. Akustisch isolierend wirken bei den Landsäugetieren die Lufträume in der Nähe des Labyrinths und die Dichtigkeit der Labyrinthkapsel. Resonanzvermindernd in der Paukenhöhle wirken unregelmäßige Gestaltung der Paukenhöhle, Teilung durch Scheidewände usw.“

Weiterhin analysiert der Verfasser die Schwingungen der auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel. „Durch die Schwingungen der Zinken werden im Stiel der Gabel fühl- und sichtbare Massenschwingungen und hörbare Molekularschwingungen erzeugt. Beide gehen vom Stiel auf den Schädel über. Die Massenbewegung des Schädels versetzt das Trommelfell und die Gehörknöchelchen in Schwingung (Lucae und Politzer) in

derselben Weise, wie es die Schallwellen der Luft tun, und in derselben Weise stößt der Stapes ins Labyrinthwasser, in ihm molekulare Bewegungen erzeugend, welche die Basilarmembran unter Eliminierung der gleichzeitig erzeugten Massenbewegung des Labyrinthwassers in Schwingung versetzen. Die gleichzeitig von der Stimmgabel ausgehenden Molekularwellen gelangen durch den Knochen und das Ligam. annulare auf die Stapesplatte und von hier aus in das Labyrinthwasser, und zwar in derselben Richtung (nach Savart) wie die durch den Stoß erzeugten Molekularwellen. Solange nun die Stimmgabel den Schädel erschüttert, müssen sich beide Arten molekularer Wellen im Labyrinthwasser addieren. Hat die Erschütterung aber ihr Ende erreicht, so erfolgt von jetzt ab die Erregung der Basilarfasern allein durch die vom Gabelstiel noch ausgehenden molekularen Wellen. Bei vielen Mittelohraffektionen ist die Knochenleitung verlängert (Schwabach). Bei ihnen ist der Schallleitungsapparat und in letzter Linie das Ligam. annulare stärker angespannt (Bezold). Das gespannte Ligament aber leitet die molekularen Wellen vom Knochen zur Stapesplatte besser als das ungespannte. Diese Besserleitung führt zur längeren Erregung der Basilarfasern, zur „verlängerten Knochenleitung". Die Massenschwingung aber ist an der Verlängerung der Knochenleitung gänzlich unbeteiligt, denn sie ist ja bei den in Betracht kommenden Zuständen der Norm gegenüber vermindert, weil bei der Fixierung des Schallleitungsapparates dessen Schwingbarkeit vermindert ist".

3.

Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Nebst kritischen Bemerkungen zu E. v. Behrings Tuberkulosebekämpfung. S. Karger, Berlin 1903.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

In seiner interessanten und lebhaften Schrift schildert Verfasser die Bedeutung der Rachentonsille für alle möglichen, besonders aber für die tuberkulöse Infektion des Körpers und beschreibt ausführlich den Weg, welchen die Infektion von der Rachenmandel aus nimmt. Eingehend wird hierbei neben der Tuberkulose auch die Pathogenese und das Wesen der Skro-

fulose gewürdigt. Eine neue Erklärung gibt er uns von den Ursachen der Differenz der Tuberkulose im frühen Kindesalter und in der Zeit etwa vom 7. Lebensjahre ab, von wo ab die tuberkulöse Infektion der Lunge sich gewöhnlich zuerst in Erkrankungen der Lungenspitzen äußert. Die bisherigen Theorien über die Prädisposition der Lungenspitzen zu der tuberkulösen Erkrankung, die aerogene wie die hämatogene unterzieht er einer vernichtenden Kritik und erklärt den so fundamentalen Unterschied der Tuberkulose beim Kinde unter 7 Jahren und dem älteren Individuum folgendermaßen: „Solange nämlich die Thoraxform des Neugeborenen, also horizontale obere Brustapertur mit vorwiegender Zwerchfellatmung, bleibt, wird der Inhalt des Lymphapparates vom Halse nach dem Mediastinum in die Bronchialdrüsen angesaugt. Es entsteht durch Verlötung mit dem benachbarten Brustfell Tuberkulose der angrenzenden Lungenpartien oder durch Einbruch in den kleinen Kreislauf disseminierte Lungentuberkulose, oder aber durch Infektion des großen Kreislaufs allgemeine Miliartuberkulose.

Mit der Senkung des Brustbeins und der oberen Brustapertur ändert sich das Bild. Wird durch die Spitzenatmung das tuberkulöse Material zur Pleura angesaugt, so entsteht die durch ihre Häufigkeit alle anderen Lokalisationen weit überragende Spitzentuberkulose. Das in die Bronchialdrüsen gelangte Virus aber wird mit dem Heranwachsen des Individuums in steigendem Maße unschädlich gemacht, da der Oganismus offenbar seine Antikörper so vermehrt hat, daß er des auf diesem Wege eindringenden Giftes Herr wird. Man könnte die Bronchialdrüsen mit Fug das Grab der Tuberkelbazillen nennen. Nur wenn eben durch die besondere lokale Disposition, deren Bedingungen oben auseinandergesetzt wurden, die Tuberkulose über die Spitzenpleura an die angrenzende Lunge gelangt, führt sie zur Lungenschwindsucht.“ In den weitaus meisten anderen Fällen werden die Bazillen wahrscheinlich noch innerhalb des Lymphsystems vernichtet. In ausführlicher Weise erörtert Verfasser auch das Wesen der tuberkulösen Disposition sowie die Bedeutung der Mischinfektion (Eiterkokken- neben Tuberkelbazilleninfektion).

Was die Therapie anbetrifft, so verlangt er als bestes Prophylaktikum der Tuberkulose die gründliche Abtragung der Rachenmandel von der hinteren Rachenwand und von der Fibrocartilago basilaris soweit, daß von letzterer meist noch eine dünne Schicht des Faserknorpels mit abgetragen wird. Nach

dem 12. Lebensjahre sollen außerdem noch die durch den am Nasenboden stagnierenden Schleim degenerierten unteren Ränder der unteren Muschel in steigender Häufigkeit mit der Schere abgetragen werden.

Die v. Behringsche Anschauung über den Infektionsmodus der Tuberkulose unterzieht Verfasser einer ablehnenden Kritik, welche vornehmlich in der Behauptung wurzelt, daß v. Behring mit seinen Ansichten vornehmlich auf den Ergebnissen des Tierexperimentes stehe, und daß der große Marburger Forscher zu wenig die Erfahrungen am Krankenbett berücksichtigt habe.

Wenn auch Verfasser nach unserer Ansicht vielleicht zu einseitig seinen Standpunkt von der Bedeutung der Rachenmandel für das Zustandekommen der Tuberkulose betont und vielleicht auch in seiner optimistischen Wertschätzung der Rachenmandelentfernung selbst in Fällen schon eingetretener tuberkulöser Infektion des Organismus über das Maß berechtigter Erwartungen hinausschießt, so enthält doch seine Arbeit nicht nur viel neue, sondern auch viel beherzigenswerte Gesichtspunkte. Wir empfehlen deshalb ihre Lektüre unserem Leserkreise auf das angelegenste.

4.

Stenger, Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899 bis 1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903, Hartungsche Verlagsdruckerei.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

In einer übersichtlichen und fließend geschriebenen kleineren Monographie gibt der unserem Leserkreise wohlbekannte Verfasser ein übersichtliches Bild über die otitische Hirnsinusthrombose. Wenn sich dasselbe auch vorwiegend auf die Erfahrungen des Verfassers während seiner Assistentenzeit in der kgl. Ohrenklinik der Charité in Berlin stützt, so hat Verfasser doch an vielen Stellen zum Vergleich auch die Erfahrungen anderer Autoren herangezogen. Zugleich bringt er eine Anzahl noch nicht publizierter Krankengeschichten, die zum Teil recht bemerkenswerte Einzeltatsachen enthalten.

Da ein ausführliches Referat an dieser Stelle nicht möglich ist, empfehlen wir unserem Leserkreise die Lektüre der Schrift zu eingehenderem Studium.

5.

Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. Praktischer und pädagogischer Ratgeber für Ohrenleidende und deren Angehörige. Leipzig 1903. Th. Griebens Verlag. 3. Aufl.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Wenn der Inhalt der lesenswerten Schrift auch fast ausschließlich pädagogischen Inhaltes ist, so werden doch in derselben viel Fragen berührt, in denen auch der Arzt unterrichtet sein muß, um allen Anforderungen, welche nun einmal die berufliche Beschäftigung mit hochgradig Schwerhörigen an ihn stellt, gerecht werden zu können.

Rühmend hervorzuheben ist an der Schrift, daß die Grenze zwischen rein ärztlicher und pädagogischer Beratung des Kranken scharf gewahrt ist, und daß die modernen, auf Schwindel beruhenden, gegen die Taubheit empfohlenen Heilmittel eine entsprechende Würdigung erfahren.

6.

Neue Theorien über Schallempfindung, Schallleitung.
Ewald, Zur Physiologie des Labyrinths. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica.
Bönninghaus, Das Ohr und die Schallleitung.

Besprochen von
Dr. Treitel.

I.

Der erste, der die Theorie aufstellte, daß die Membrana basilaris im ganzen schwingt, war Hensen, wie ich aus der Biographie Königsbergers über Helmholtz ersehen habe. Hensen nahm an, daß die Abschwingung der schwingenden Teile, die an das Nervensystem sich knüpfen, wesentlich abhängig ist von der verschiedenen Stimmung der betreffenden Teile des fest angespannten Blattes der Membrana basilaris. Dieselbe weist auffallende Unterschiede in verschiedenen Gängen der Schnecke auf, hiernach resonieren die tiefen Töne in den oberen Gängen der Schnecke, die höheren gegen das runde Fenster zu.

Um festzustellen, ob eine hinreichende Isolierung der Fasern in der Membrana basilaris vorhanden sei, konstruierte Helm-

holtz eine Membran[1]), welche zwischen den Schenkeln eines Winkels so ausgespannt ist, daß ihre Spannung in der Halblinie dieses Winkels am geringsten, senkrecht dagegen am größten ist, die ferner gegen eine periodische Kraft, welche gegen ihre Fläche wirkt, erschüttert wird, und deren Bewegung durch Reibung eine geringe Dämpfung erleidet. Indem er mit Berücksichtigung der Grenzbedingungen der Differentialgleichung für die Entfernung eines schwingenden Punktes von seiner Gleichgewichtslage in der Ebene integriert, findet Helmholtz, daß, wenn die kleinere Spannung in der Richtung der Halbierungslinie des Winkels verschwindend klein wird, die Membran dieselben Bewegungen ausführt, als wenn sie aus einem System unabhängig von einander beweglicher Saiten bestände. In einem solchen System schwingen diejenigen Saiten stark mit, deren Eigenton der Höhe des erregenden Tones entspricht, ihre Nachbarn etwas schwächer, und die weiter entfernten machen nur noch unendlich kleine Schwingungen, während die Breite der Schwingung von der Dämpfung abhängt. Helmholtz fand für solche Beschaffenheit der Membrana basilaris die von Hensen aufgestelten Anforderungen genügend.

Ewald hat zwei Arbeiten über seine Theorien in Pflügers Archiv veröffentlicht, die erste im LXXVI. Bande unter dem Titel: Zur Physiologie des Labyrinths. Eine neue Hörtheorie. Die zweite Arbeit erschien im XCIII. Bande mit der Benennung: Die Erscheinung von Schallbildern in der Camera acustica. In der ersten Arbeit hatte Ewald an der Helmholtzschen Theorie auszusetzen, daß dieselbe eine Reihe von Erscheinungen nicht genügend erklärt. Herrmann hat nachgewiesen, daß das Zustandekommen der Intermittenz- und Differenztöne nicht objektiver Natur sei, wie Helmholtz annahm, sondern subjektiver. Die Resonanztheorie gibt keine befriedigende Erklärung über den Unterschied von Ton und Geräusch. Helmholtz erklärt die Geräusche damit, daß sehr viele Resonatoren zu gleicher Zeit ertönen.

Auch der Unterschied zwischen Konsonanz und Dissonanz wird durch die Resonanztheorie nicht sehr einleuchtend erklärt. Die Resonanztheorie soll ferner keine Erklärung dafür geben, wie es kommt, daß man von zwei gehörten Tönen unterscheiden kann, welches der höhere und welches der tiefere ist. Schon Mach sagt: „Wie ordnen wir die Töne ihrer Höhe nach in eine Reihe? Dieses ist noch von gar keiner Seite aufgeklärt. Es ist

1) Vortrag, gehalten in der Berliner otolog. Gesellsch. am 12. Jan. 1904.

nicht leicht, besonders bei hohen Tönen zu beurteilen, welcher der höhere Ton ist.“

Ewald hat nun die Vorstellung, daß auf der Membran stehende Wellen sich bilden. Jeder Ton erzeugt eine Reihe stehender Wellen, und das entstehende Schallbild wird durch Vermittlung der Akustikusfasern im Gehirn die Empfindung des betreffenden Tones hervorrufen, ebenso wie die Lichtwellen das Sehen hervorrufen. Bei einer Länge der Druckmembran von 38 mm steht für den tiefsten Ton eine Strecke von 16 mm zur Verfügung, als Abstand zweier Knotenlinien. Nimmt man den tiefsten Ton zu 20 und den höchsten zu 32,000 Schwingungen an, so kommen bei den höchsten Tönen 100 Knotenlinien oder Wellenbäuche auf 1 mm. Hier ist, mit dem Auge verglichen, keine besondere Empfindlichkeit.

Die Zeichen für die tiefen und die hohen Töne unterscheiden sich nicht nur durch die Abstände der Knotenlinien von einander, sondern auch durch die Länge der einzelnen Wellenbäuche. Da nun die Nervenfasern nicht nur dort erregt werden, wo das Maximum der Erregung ist, sondern auch mit abnehmender Stärke zu beiden Seiten dieser Erregungsmaxima, so setzen sich die tiefen aus breiten Erregungsstrecken, die hohen aus kurzen zusammen.

Bei den Geräuschen entstehen nicht stehende, sondern laufende Wellen, daher kann ein Geräusch eine kürzere Dauer haben als ein Ton.

Für das Hören der Interferenztöne gibt Ewald folgende Erklärung: Wenn durch rhythmische Impulse stehende Wellen hervorgebracht werden, so brauchen diese Impulse nicht einander zu gleichen. Es möge z. B. immer der elfte Impuls ausfallen, so ist ohne weiteres verständlich, daß diejenigen Knotenpunkte vor den anderen ausgezeichnet sein müssen, welche an der Stelle sich befinden, wo sich Lücken treffen. Also immer mit elftem Knotenpunkte beginnt eine neue Periode, und auf diese Weise wird die Periodizität des Interferenztones erzeugt.

Die Konsonanz und Dissonanz erklärt Ewald aus folgendem Verhalten. Bisher kannte man keinen hinreichenden Grund, weshalb uns, wenn wir in der Tonleiter aufsteigen, der achte Ton wieder so klingt wie der erste. Diese merkwürdige Eigenschaft unterscheidet sie von jedem anderen Intervall. Zwischen der Quinte, Quarte, Terz bestehen nur quantitative Unterschiede. Zwischen der Oktave und den übrigen Konsonanzen be-

stehen auch qualitative Unterschiede. Auf dem Schallbilde äußert sich das darin, daß sich keine ungleichen Spatien bilden, wohl aber bei der Quinte usw. Je geringer die Konsonanz, desto mehr Spatien gehören zu einer Periode, d. h. desto weniger gleichmäßig wird das Streifenbild in seiner Anordnung. Die Dissonanz ist vollständig, wenn sich das Bild keinmal wiederholt. „Wir haben hier also eine Erklärung von Konsonanz und Dissonanz, welche von dem Vorhandensein von Obertönen ganz unabhängig ist."

Die Resonanztheorie fordert, daß jede Nervenfaserendigung eine ganz bestimmte, ihr allein eigentümliche Qualität der Empfindung dem Gehörnerven übermitteln. Eine solche Individualisierung kennen wir sonst im Körper nicht (weder beim Auge, noch bei der Haut). Die neue Theorie nimmt hiergegen an, daß die Nervenfaserendigungen unter sich gleichartig sind, und daß es nur auf die räumliche Verteilung der Erregungen ankommt. Das Schallbild ist für den Ton charakteristisch, und ein solches Bild ist auch noch bestimmt und daher auch noch erkennbar, falls es durch das Fehlen einiger Wellen auf eine kurze Strecke unterbrochen ist, was bei der Resonanztheorie nicht möglich ist.

Nach vielen Versuchen gelang es Ewald, einen passenden Apparat zu konstruieren, den er Camera acustica nennt. Er machte sich eine Kautschuklösung und tauchte eine kleine viereckige Aluminiumscheibe von 0,075 mm Dicke, in deren Mitte ein rechteckiger Spalt ausgeschnitten ist, ein. An der Luft erhärtet derselbe zu einem Häutchen, das die Membrana basilaris in ihrer natürlichen Größe darstellt, 0,55 mm breit, 8,5 mm lang (Fig. 1). Das Schallbild, das bei hohen Tönen mit dieser Membran erzeugt wird, gibt Fig. 2 wieder. Er konstruierte eine Camera aus Glas (Fig. 7). Dieselbe besteht aus einem rechteckigen Glaskasten, dessen obere und untere Wand parallel laufen, dessen linke Wand senkrecht steht, die rechte aber unter einem Winkel von 44° angebracht ist. In diesem Kasten ist eine Platte (c) angebracht, die aus demselben herausgenommen werden kann Die Aluminiumscheibe liegt in einer Kapsel bei c. Die Scheibe liegt in einer Ebene, die mit dem Boden einen Winkel von 17° bildet. Durch die schräge Seitenwand wird die Kammer in zwei Teile geteilt, in einen Vestibular- und Tympanalraum. In der Seitenwand g besteht ein rundes Loch f (Foramen ovale), das mit einer gewöhnlichen Gummimembran überspannt ist; ein eben solches Loch befindet sich in der Bodenfläche des Kastens

mit einer Gummimembran bespannt (Foramen rotundum). Drückt man an die Membrana ovalis, so buchtet sich die Membrana rotunda nach unten aus. Sehr einfach ist der Schallzuleitungsapparat konstruiert. An einem Stativ befindet sich ein senkrechter Stab und daran ein Schalltrichter mit einer Gummimembran überzogen, dann ein Stäbchen von dieser Membran zum ovalen Fenster (Columella [v]). So geschieht die Schallübertragung zur Membrana basilaris sowohl der menschlichen Stimme, als der Pfeifen und Stimmgabeln.

Bei der Kleinheit der Wellen konnte das Bild nicht mit unbewaffnetem Auge beobachtet werden. Er benutzt daher ein Mikroskop. Auf demselben Wege wurden photographische Aufnahmen gemacht. Hat man bei einer Membran die stehenden Wellen mit dem Okularmikrometer gemessen, so gelingt es, die Galtonsche Pfeife immer wieder nach dem Schallbilde genau auf denselben Ton einzustellen. Die Genauigkeit und Einfachheit, mit der man auf diese Weise einen sehr hohen musikalischen Ton zur Anschauung bringen kann, übertrifft alle bisher bekannten Methoden. Ewald ist der Ansicht, daß sich die Bandwellen zur Messung und Vergleichung höchster Töne, welche vom menschlichen Ohre nicht mehr gehört werden, ausgezeichnet eignen werden.

Man wandte gegen die Ewaldsche Theorie vielfach ein, daß sie die Entstehung von Tonlücken nicht genügend erkläre, während diese Tatsache nach von Helmholtz mit Leichtigkeit erklärt werde. Bei Durchprüfung der Membranen hat er jedoch längere oder kürzere Lücken gefunden. Manche Membranen sprachen deshalb nicht an. Manche Unregelmäßigkeit derselben war schuld an dem plötzlichen Versagen. „Würde man also“, sagt Ewald, „die Gehörslücken in erster Linie als Kriterium für seine Theorie heranziehen, so habe er sie sogar experimentell beobachtet.“

II.

Man ist heute weit entfernt, so führt Bönninghaus aus, von einer einheitlichen Auffassung des Modus der Schallübertragung auf das Cortische Organ, trotz vieler mühevoller anatomischer und physiologischer Untersuchungen. Die vergleichende Anatomie ist aber noch nicht gefragt worden, und zu diesem hat Verfasser das Ohr des Wales studiert, da dieser ein Säugetier ist. Abgesehen von dem Fehlen des äußeren Ohres, hat namentlich das Mittelohr eine wesentliche Umwandlung erfahren. Die

Gehörknöchelchen sind ankylosiert unter sich und mit dem ovalen Fenster. Anstatt daß dieselben bei der Untätigkeit zu atrophieren sind, sind die Gehörknöchelchen hypertrophisch geworden. Das Labyrinth ist akustisch isoliert. Die Isolierung ist beim Mangel diploischer Räume erreicht durch Lösung des knöchernen Labyrinths aus seiner Verbindung mit dem übrigen und durch Anfüllung der durch die Lösung entstandenen Räume mit Luft.

Eine Resonanz in der Paukenhöhle wird verhindert durch den Einbau eines sehr merkwürdigen weichen Körpers in die Pauke, der durch Hyperplasie aus dem Gewebe hervorgegangen ist, welches die obliterierte Carotis interna umgibt. An der Außenseite der Paukenhöhle (Bulla) befindet sich ein Trichter, in dessen Spitze der stark verdickte und verdichtete Proc. folianus des Hammers festgewachsen ist. Von diesem Trichter nimmt Bönninghaus an, daß er als Sammler der Schallwellen diene, die dann durch die gutleitende Gehörknochenkette zum ovalen Fenster und so zum Labyrinth fortgeführt werden. Mit seltener Reinheit tritt so nach seiner Ansicht die Tatsache in die Erscheinung, daß die für den Eintritt der Schallwellen prädestinierte Stelle das ovale Fenster ist. Ein Nebenweg ist die Schallfortpflanzung durch die Labyrinthkapsel. Die Schallleitung zum Labyrinth erfolgt durch das Labyrinthwasser, und zwar durch molekulare Leitung. Bönninghaus folgert nun weiter, daß kein Grund zur Annahme vorhanden ist, daß die Schallleitung bei den Landsäugetieren und beim Menschen nach anderen Grundsätzen erfolgt.

Zur Begründung gibt Bönninghaus folgendes an: Der Weg der Schallwellen geht durch die Gehörknöchelchenkette; das ist der prädestinierte Weg. Helmholtz nahm an, daß die Massenbewegung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen hebelartig erfolge; es gelang aber nicht auf diesem Wege Sprache zu übertragen. Er ist der Ansicht, daß die Schallwellen nur auf molekularem Wege erfolgt. Er stellt die Hypothese auf, daß die Stellung des Steigbügels und der Vorhofssäcke für die Reflexion sehr ungünstig liegt. Die genaue Erforschung dieser Verhältnisse am exakt vergrößerten Modell überläßt er der Zukunft. Für den Menschen und die Landtiere hat diese Theorie keine Geltung; daß für die tiefen Töne die Luftleitung durch Trommelfell und Gehörknöchelchen der Knochenleitung bei weitem überlegen ist, ist ohne Zweifel. Übrigens hat Zimmermann die molekulare Übertragung aufs Labyrinth von Bönninghaus angenommen; für hohe Töne mag sie auch stattfinden.

XXVI.

Wissenschaftliche Rundschau.

38.

Le Double (Tours), Deux points d'anatomo-pathologie du conduit auditif osseux. La presse oto-laryngol. Belge; Deuxième Année Nr. 11.

1. De la forme différente de la portion dure du conduit auditif externe dans la race blanche et dans les races Américaines et modernes et principalement dans celles ou la pratique de la déformation artificielle du crane a été ou est encore en usage.

Verfasser teilt das Resultat einer Sammelforschung über die Gestalt der knöchernen äußeren Gehörgangsöffnung mit. Unter 1017 Europäerschädeln des anatomischen Instituts der Universität Bologna hatte nach der Mitteilung von Prof. Valenti 816 mal (= 80,2 Proz.) die äußere Gehörgangsöffnung die Gestalt einer horizontalen Ellipse, 127 mal war das Orifizium mehr kreisförmig, und in 74 Fällen (= 7,2 Proz.) war die Ellipse eine vertikal oder schräg gestellte, in dem letzteren Falle von vorn oben nach hinten unten gerichtet. Unter 922 Europäerschädeln von Le Double war das Orifizium 701 mal (= 76,1 Proz.) eine horizontal gestellte Ellipse, 129 mal (= 13,6 Proz.) mehr kreisförmig, und 92 mal (= 9,8 Proz.) eine vertikal oder schräg gestellte Ellipse. Während also bei den weißen Rassen die vertikale oder schräge Ellipsenform die Ausnahme bildet, ist sie nach den Mitteilungen von Clarence J. Blake bei den amerikanischen Rassen die Regel und besonders bei denen, bei welchen die Sitte bestanden hat oder noch besteht, ihrem Schädel eine künstliche Form zu geben.

2. Des exostoses de la portion dure du conduit auditif externe et de leur degré de fréquence dans les différentes races.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit des Vorkommens von Exostosen im äußeren Gehörgang bei anderen Rassen, z B. 8,5 Proz. bei den alten amerikanischen, 6 Proz. bei den Polynesiern und Australiern, sind unter 1013 Europäerschläfenbeinen nur 14 mal Exostosen beobachtet worden. Die Frage der Abhängigkeit der Häufigkeit des Vorkommens von Gehörgangsexostosen bei den Nichteuropäern von irgend welchen äußeren Einflüssen, wie das z. B. für die Peruaner Serboux behauptet hat, welcher für die Ursache der Exostosen die sehr schweren Ohrgehänge angesehen, bezeichnet Verfasser als eine noch völlig dunkle. Grunert.

39.

Heimann fils (Warschau), Note relative aux tympans artificiels. Ebenda.

Ausgehend von den bekannten Nachteilen, welche die Applikation eines künstlichen Trommelfelles mit sich bringt, und welche in einer zu einem Rezidiv der Eiterung führenden Schleimhautreizung beruhen, empfiehlt Ver-

fasser das Einführen eines sehr kleinen Wattestückchens, dessen Fasern fast getrennt sind, „un très mince morceau d'ouate, qui se composait de filaments presque séparés". In einem Falle ertrug das Ohr dieses künstliche Trommelfell 2 Monate, im anderen 3 Monate lang, ohne daß es dabei zu einem Rezidiv der Eiterung kam. Er bezieht diesen günstigen Effekt auf die infolge der lockeren Beschaffenheit des Wattestückchens gewährleistete Ventilation der Paukenhöhle durch dieses lockere Gewebe hindurch.

Grunert.

40.

Richard H. Johnston, A large Dermoid tumor of the Mastoid. Journal of Eye and Throat Diseases. Vol. VIII. No. 6. Novbr.-Dezbr. 1903.

Der Tumor war bei einer 32jährigen Frau innerhalb 6 Monaten durch rapides Wachstum eines vorher symptomlos verlaufenen, seit der Geburt bestehenden kleinen retroaurikulären Tumors entstanden und hatte durch Reibung eine Ulzeration an der Hinterfläche der Ohrmuschel verursacht. Entfernung des gelappten und mit langen Haaren bewachsenen Tumors bei Kokainanästhesie. Die mikroskopische Untersuchung der nach der Entfernung $1^1/_2$ Zoll langen und 1 Zoll dicken Geschwulst zeigte, daß es sich um ein Dermoid handelte.

Grunert.

41.

Dr. *J. G. A. Depierris*, Le bain nasal. Paris, bei J. B. Baillière et Fils, 1903.

Verfasser empfiehlt zur Nasenspülung ein Instrument, welches, nach dem Prinzip des Stechhebers konstruiert, ungefähr dem schon seit wenigstens einem Jahrzehnt in die Praxis eingeführten Nasenspüler von R. Wagner entspricht. Bezüglich der Technik ist das wichtigste, daß Verf. beim Einlaufenlassen der Spülflüssigkeit in die Nase ein möglichst weites Zurückbiegen des Kopfes empfiehlt, daß der Mund geöffnet und die Atmung angehalten wird.

Grunert.

42.

Zaalberg (Amsterdam), Les opérations sur le labyrinthe. La presse oto-laryngol. Belge; deuxième Année Nr. 10.

Verfasser bringt einen neuen Fall von Labyrinthoperation, in welchem er das Vestibulum eröffnet und die Halbzirkelkanäle entfernt hat, ohne an der Schnecke selbst zu rühren.

Der Fall ist der folgende:

Chronische Eiterung linkerseits bei einem 20jährigen Mädchen seit der Kindheit. Zeitweise Klage über Kopfschmerzen und unangenehme Empfindungen von Schwindel. Bei Palliativbehandlung der Otorrhoe mit Entfernung von Polypen gelang es nicht, die Sekretion zum Stillstand zu bringen. Am 9. Oktober 1901 Totalaufmeißelung wegen Zunahme des Schwindels. Ausgedehnte Karies. Unbeabsichtigte Eröffnung des horizontalen Bogenganges, dessen membranöser Inhalt eine normale Farbe zeigte. Der Steigbügel war nicht mehr vorhanden. Fortbestand des Schwindels. Ausgesprochener Drehschwindel; am Tage nach der Operation beim Blick nach links horizontaler Nystagmus. In den folgenden Tagen die Schwindelanfälle bald geringer, bald wieder stärker. Am 5. November wurde die Kranke zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen. Am 23. November beim Verbandwechsel eine kleine Granulation in der Gegend des horizontalen Bogenganges sichtbar. Schwindel bis zum Umfallen, Erbrechen, starke Schmerzen in der retroaurikulären Gegend (es war bei der Operation die retroaurikuläre Wunde primär vernäht worden). Die Knochenleitung auf der kranken Seite, welche sich

zunehmend vermindert hatte. war jetzt ganz aufgehoben. Wiederaufnahme der Kranken, Curretage der Operationswunde ohne Einfluß. Am 18. Dezember erneute Operation: Fortnahme des knöchernen horizontalen Bogenganges, des Tegmen tympani et antri. Fortnahme des vertikalen Bogenganges mit der elektrischen Fraise. „Il me fut assez difficile, à ce temps de l'opération, de prendre un point de repère sur la lumière du canal demi-circulaire, car elle se remplissait constamment de poudre d'os.“ Fortnahme des Knochens bis zum Porus acusticus internus. Eingehen durch das erweiterte ovale Fenster in das Vestibulum, ohne daß Eiter gefunden wurde. Ebenso keine extradurale Eiteransammlung gefunden bei der Exploration der Gehirnhäute. Nach der Operation vorübergehend meningitische Erscheinungen. Endausgang: völlige Heilung.

Wenn man den Operationsbefund mit den klinischen Symptomen vergleicht, so ergibt sich eine völlige Inkongruenz zwischen beiden. Durchsichtig ist das klinische Bild vor der Operation jedenfalls durch die Operation und auch durch den schließlichen Endausgang in Heilung nicht geworden.

Grunert.

43.

Heiman (Warschau), De la paracentèse du tympan dans les otites moyennes aiguës. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1903. Nr. 32.

Heiman rekapituliert die Ansichten anderer namhafter Otologen. Er selbst verfährt so, daß er zunächst durch Kälteapplikation die Otitis zu koupieren versucht. Sobald er die Überzeugung hat, daß Eiter im Mittelohr ist, macht er die Parazentese und schließt einmalige Luftdusche nach Politzer an.

Eschweiler.

44.

Heiman jr. (Warschau), Sur les rapports de l'oreille avec la zone naso-sexuelle de la femme. Ibidem Nr. 34.

In drei Fällen von Otalgie ohne sonstige nachweisbare Ursache hat Heiman Heilung erzielt, indem er die gleichseitige untere Muschel kokainisierte und dann mit dem Galvanokauter oder mit Trichloressigsäure ätzte.

Eschweiler.

45.

Mercier-Bellevue (Poitiers), Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne aiguë.

Extraduraler Abszeß nach Influenzaotitis mit Abduzenslähmung. Operation. Heilung.

Eschweiler.

46.

P. Jacques (Nancy), Deux cas d'abcès cérébelleux otique. Ibidem. Nr. 49.

Der erste Fall betrifft einen 23jährigen Patienten, der seit seiner Kindheit an Ohreiterung litt und nun mit einer zerebral komplizierten Mastoiditis ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Vor der Aufmeißelung wurde die Lumbalpunktion gemacht und trüber Liquor unter gesteigertem Druck entleert. Bei der Operation ergab sich, daß das Tegmen antri großenteils zerstört war. Auf der hinteren Felsenbeinfläche lag ein extraduraler Abszeß. Nach dem Eingriff besserte sich der Zustand so, daß Jacques schon an die Entlassung des Patienten dachte, als plötzlich wieder zerebrale Symptome auftraten. Drei Wochen nach dem ersten Eingriff zweite Operation. Die wiederum gemachte Lumbalpunktion liefert jetzt klaren Liquor unter normalem Druck. Die wiedereröffnete Wundhöhle sieht gut aus. Im Temporallappen ist kein Abszeß zu finden. Tod in der folgenden Nacht. Die Autopsie

ergab einen großen Kleinhirnabszeß, der schon die Kleinhirnrinde durchbrochen hatte; außerdem bestanden noch ein nuß- und ein erbsengroßer Abszeß in derselben Kleinhirnhemisphäre.

Der bei der ersten Punktion gewonnene Liquor enthält polynukleäre Leukozyten und einen länglichen, nicht näher zu bestimmenden Bacillus. Der zuletzt entleerte Liquor enthielt im sehr spärlichen Zentrifugiersediment vorwiegend einkernige Leukozyten und einen Bacillus, der als Bacillus mesentericus vulgatus (Fluegge) angesprochen wurde.

Der zweite Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, welcher mit einer sehr vernachlässigten Aufmeißelungswunde am Warzenfortsatz in die Behandlung Jacques' kam. Die Operation lieferte große Sequester, die Dura lag ausgedehnt frei, und hinter dem Sinus transversus drang man mit dem scharfen Löffel in einen großen nekrotischen Herd im Kleinhirn ein. Zehn Tage nach diesem Eingriff wurde wegen Verschlimmerung des Zustandes nach anfänglicher Besserung eine zweite Operation nötig. Die vorher gemachte Lumbalpunktion liefert klaren Liquor ohne Drucksteigerung. Die Toilette der Wundhöhle führt zu dem Ergebnis, daß von der rechten Kleinhirnhemisphäre nur noch eine dünne Schale grauer Substanz übrig ist. Die Hirnhöhle wird ausgiebig drainiert. Danach bedeutende Besserung. Die unverständigen Eltern nahmen das Kind zu früh mit nach Hause, wo dasselbe nach dreieinhalb Monaten unter meningitischen Erscheinungen starb.

Der Liquor cerebrospinalis enthielt mikroskopisch keine Formelemente. Kulturell wurde wiederum der Bacillus mesentericus (Fluegge) nachgewiesen.

Eschweiler.

47.

Luc, Deux abcès extra-duraux périsinusiens d'origine otique. L'un accompagné de thrombose fibrineuse non septique du sinus latéral. Guérison. L'autre compliqué d'abcès latent de la presque totalité du lobe sphéno-temporal. Mort. Réflexions. Ibidem. Nr. 50.

1. 32jähriger Patient leidet seit Jahren an Mittelohreiterung rechts. Defekt des Trommelfells. Kleiner Polyp in der Gegend des Aditus ad antrum. Acht Tage nachher Operation. Am hinteren Rande des Warzenfortsatzes besteht eitrige Periostitis. Die Totalaufmeißelung ergibt ein Cholesteatom des Antrum. Der Sinus liegt frei und ist mißfarben. Entsprechend der subperiostalen Eiteransammlung besteht ein extraduraler Abszeß. Bei dem Bestreben, den Sinus und die Dura soweit freizulegen, als sie mißfarben sind, wird der ganze Warzenfortsatz in großer Ausdehnung abgetragen. Der Sinus wird inzidiert (dabei unbeabsichtigte Eröffnung des Duralraums) und mit festhaftenden Fibrinlamellen ausgekleidet gefunden. Heilung ohne Fieber in zwei Monaten.

2. 14jähriger Patient mit chronischer fötider Mittelohreiterung, erkrankt unter Kopfschmerzen, rechtsseitigen Krämpfen, Somnolenz und Fieber. Die Totalaufmeißelung ergab außer der Erkrankung des Mittelohrs und Antrums einen extraduralen Abszeß. Nach dem Eingriff ging die Temperatur herunter. Die zerebralen Erscheinungen schwanden größtenteils. Aphasische Störungen waren nicht vorhanden, nur fiel auf, daß der Patient zu jeder Antwort den Zusatz „cher frère“ machte, selbst wenn er zu einer Wärterin sprach. Die Wunde sah gut aus, nur zeigte sich auf der Dura über dem Schläfenlappen eine kleine dickliche Eiteransammlung, welche nicht beachtet wurde, aber sich nach dem Tode als Gehirnprolaps erwies. Plötzlicher Tod in der Nacht. Die Sektion ergab einen 200 ccm Eiter enthaltenden riesigen Abszeß des linken Schläfenlappens und der linken Hemisphäre. Die Hirnrinde war äußerst verdünnt und stellenweise durchbrochen.

Im Anschluß an den letzten Fall und in Anbetracht dessen, daß die unbeabsichtigte Anritzung des Gehirns im ersten Falle keinen Schaden angerichtet hatte, rät Luc dazu, nicht zu zaghaft mit der Probeexploration des Gehirns zu sein. Eschweiler.

48.

Lannois u. *Corneloup*, Abcès sous dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital. Ibidem. No. 51.

Die zwei mitgeteilten Fälle bieten nichts Bemerkenswertes. Der eine Patient starb nach Eröffnung des extraduralen Abszesses anscheinend an Gehirnabszeß (keine Sektion); die andere Patientin wurde geheilt.

Eschweiler.

49.

Molinié (Marseille), Labyrinthite suppurée et abcès cérébelleux. Ibidem 1904. No. 1.

Es bestand ausgedehnte Erweichung der Felsenbeinpyramide. Symptomatologisch waren Ménièresche Erscheinungen, Neuralgie des N. trigeminus und Facialislähmung bemerkenswert. Eine eingehende Funktionsprüfung und die Autopsie fehlt. Eschweiler.

50.

Collet (Lyon), De la salpingoscopie. Ibidem. No. 2.

Collet empfiehlt die von Valentin angegebene Methode, bei der ein dem Cystoskop ähnliches Instrument durch die Nase eingeführt wird. Keine Krankengeschichten. Eschweiler.

51.

Delsaux (Brüssel), La Résection de la paroi postérieure du conduit auditif membraneux et le pansement sans tamponnement après les opérations curatives de l'otorrhée chronique. Annales des maladies de l'oreille etc. 1903. No. 10.

Delsaux hat gute Erfolge und speziell eine kurze Heilungsdauer mit folgendem Verfahren: Nach Beendigung der Totalaufmeißelung wird die ganze hintere Gehörgangswand bis in die Concha hinein exzidiert, sodaß man mit der Fingerkuppe bequem in die Operationshöhle hineinkommt. Die retroaurikuläre Wunde wird primär vernäht. Es wird gar nicht tamponiert, höchstens ein Streifen Jodoformgaze locker eingelegt. Eschweiler.

52.

Maljean, Meningite cérebro-spinale aiguë consécutive à une otite moyenne grippale; guérison complète par les ponctions lombaires. Ibidem.

21jähriger Patient kommt am 18. Februar wegen Otitis media purulenta acuta links in Behandlung. Am 6. März ist diese geheilt. Am 10. März kommt der Patient wieder und zeigt folgenden Status: Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Erbrechen, Kopfschmerz. Beide Trommelfelle sind gerötet und verdickt. Links besteht über dem Warzenfortsatz etwas Druckschmerz. Parazentese liefert kein Sekret. Am 16. März verschlimmert sich der Zustand noch: Nackensteifigkeit, Diplopie, Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe usw. lassen an Meningitis denken. Außerdem hustet der Kranke viel eitriges Sputum aus, in welchem aber keine Tuberkelbazillen zu finden sind. Puls stets über 100. Remittierendes Fiber bis 39,7.° Am 25. März erste Lumbalpunktion. Im Strahl entleeren sich 25 ccm trüber Flüssigkeit, welche einen Bacillus enthält, der morphologisch dem Bacillus coli nahesteht, kulturell aber von ihm verschieden ist. Außerdem fanden sich viele polynukleäre Leukozyten und wenig Lymphozyten. Nach der Punktion bessert sich das Befinden.

Am 27. März zweite Lumbalpunktion. Es werden 5 ccm weniger trüben Liquors entleert.

Am 30. März dritte Lumbalpunktion. Der Liquor (25 ccm) enthält

denselben Bacillus, wie beim ersten Mal, aber viel Lymphozyten und wenig polynukleäre Leukozyten.

Es erfolgt langsame Rekonvaleszenz, und Patient wird am 15. Mai entlassen. Eschweiler.

53.

Grimmer, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 2. S. 101.

Die klinischen und bakteriologischen Untersuchungen des Verfassers bezogen sich auf 19 im königl. Krankenhause in Edinburgh zur Beobachtung gelangte, operierte Fälle von eitriger Mittelohrentzündung, unter denen sich 5 sicher nachgewiesene tuberkulöse befanden. In dem einen der letzteren, der durch Miliartuberkulose tödlich geendet hatte, wurde nachgewiesen, daß an der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Schleimhautschicht des Trommelfells selbst vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen vorhanden sein können, ohne daß die Inspektion des Trommelfells von außen hierfür Anzeichen ergibt. Es rührt dieses von der großen Widerstandskraft her, welche die Membrana propria gegenüber dem Fortschreiten der tuberkulösen Infiltration von innen her besitzt; daher geschieht ihre Zerstörung auch nicht gleichmäßig, sondern die Erosion von innen ist an manchen Stellen stärker als an anderen, und es bilden sich infolgedessen multiple Perforationen. In den Frühstadien erreichen die Bazillen die Hautschicht des Trommelfells nur vereinzelt auf dem Wege längs der Gefäße, welche die Membrana propria von dem Stratum mucosum nach dem Stratum cutaneum hin durchsetzen. Die Frage des primären Entstandenseins der Tuberkulose im Ohre läßt sich nicht entscheiden, bevor nicht tuberkulöse adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes oder sonstige latente tuberkulöse Herde ausgeschlossen sind. Die Digitalexploration des Nasenrachenraumes auf adenoide Vegetationen und die Untersuchung der letzteren nach ihrer Entfernung auf etwaige Tuberkulose wird in allen Fällen von eitriger Mittelohrentzündung empfohlen. Ein hoher Prozentsatz, wahrscheinlich 65—70 Proz., der mit Knochenläsion in der Nachbarschaft verbundenen Mittelohreiterungen ist bei Kindern unter 5 Jahren tuberkulöser Natur, während es bei älteren Leuten nicht mehr als 16 Proz. sind. Zum Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens von Tuberkulose in Granulationen des Mittelohrs ist die intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen eine gute Methode. Ferner lassen sich zuverlässige Beweise auch durch die mikroskopische Untersuchung solcher Granulationen, sowie einer vergrößerten Lymphdrüse auf dem Warzenfortsatz oder adenoider Vegetationen gewinnen. In Fällen eitriger Otitis media weisen das Fehlen von Schmerzen im Ohre, frühe und ausgedehnte Knochenzerstörung, frühe Facialislähmung, multiple Perforationen, schlaffe blasse Granulationen mit verkästen Herden im Gehörgang, in der Umgebung einer Warzenfortsatzfistel oder im Antrum mastoideum, endlich eine vergrößerte Drüse auf dem Warzenfortsatz mit Wahrscheinlichkeit auf die tuberkulöse Natur der Erkrankung hin. Dagegen ist der Befund entblößten Knochens bei Sondenuntersuchung, die Beschaffenheit der Eiterung, Facialisparalyse und ausgedehnte Knochenzerstörung als Spätsymptom für die Diagnose nicht mit Sicherheit zu verwerten, und das Vorhandensein cholesteatomatöser Massen spricht direkt gegen die Annahme von Tuberkulose. Blau.

54.

Suckstorff und *Henrici*, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. VI. Fortsetzung. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 149.

1. Patientin 17 Jahre alt, mit akuter Otitis media purulenta dextra und Mastoiditis, wegen welcher aufgemeißelt wurde. Corticalis stark verdickt, ein größerer und einige kleine mit Eiter gefüllte Hohlräume. Danach hohes, zuerst intermittierendes, dann kontinuierliches Fieber, Kopfschmerzen, Schwin-

del beim Aufsitzen. Freilegung des Sinus transversus, dessen Wand grauweiß und verdickt erschien; dabei riß ein sehr starkes Emissarium unter profuser Blutung ab. Vorläufige Tamponade. Nach 6 Tagen — in der Zwischenzeit war eine vorübergehende rechtsseitige Protrusio bulbi aufgetreten, mehrmaliges Erbrechen, bald hohe, bald sich der Norm nähernde Temperaturen — weitere Aufdeckung des stärker verfärbten und derben Sinus, Unterbindung der Vena jugularis interna, die von der Einmündung der Vena facialis communis nach oben kollabiert und leer war, Ausräumung der weichen graurötlichen Thrombenmassen aus dem Sinus zentral bis zum Bulbus, peripher bis zur eintretenden Blutung. Am 6. Tage nach dieser Operation erneutes hohes Fieber, weitere Ausräumung neugebildeter Thromben aus dem peripheren Sinusende. Die Temperatur stieg am nächsten Tage und noch einmal 12 Tage später unter Frost auf 40,5° an, dann Heilung.

2. Chronische Mittelohreiterung mit Polypenbildung rechts bei einer Frau von 31 Jahren. Schmerzen im Ohr, Schwindelgefühl, mehrmaliges Erbrechen, dann nach 6 Tagen plötzliche Bewußtlosigkeit und Lähmung des linken Armes und Beines. Totalaufmeißelung. Tegmen antri fehlte vollkommen, die Dura seiner Ausdehnung entsprechend mit Granulationen bedeckt und tief in das Antrum hineinhängend. Bei der Inzision hierselbst quoll in etwa 2 cm Tiefe stinkender Eiter hervor. Breite Eröffnung der mindestens kinderfaustgroßen, mit fester Membran bekleideten Abszeßhöhle bis in die Außenfläche des Schläfenlappens hinein. Nach der Operation kehrte das Bewußtsein sofort zurück und war die gekreuzte Lähmung verschwunden, aber starke rechtsseitige Kopfschmerzen, unstillbarer Durst, leichte Ptosis rechts, zunehmende Schläfrigkeit, beiderseits etwas verwaschene Papillengrenzen. Am Abend des 5. Tages Temperatursteigerung auf 38°, plötzlicher Kollaps und kurz darauf Exitus letalis. Keine Sektion. Todesursache wahrscheinlich fortschreitende Encephalomeningitis.

3. Chronische Otitis media purulenta sinistra bei einem 31 jährigen Manne. Seit 3 Wochen nach einem Trauma Kopfschmerzen, seit 2 Tagen starke Benommenheit. Facialisparese links, Leib kahnförmig eingezogen, deutliche Nackenstarre, Opisthotonus, Papillen stark hyperämisch, mit etwas verwaschenen Grenzen, in der Lumbalflüssigkeit zahlreiche Leukozyten und vereinzelte Diplokokken. Aufmeißelung mit Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube. Dura an ersterer stark hyperämisch und glanzlos, der Schläfenlappen fühlte sich stark gespannt an, aber seine Punktion und ebenso die des Kleinhirns erfolglos. Dagegen führte eine Fistel medianwärts vom Sinus zu einem tiefen Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube. Nach der Operation dauerten die meningitischen Symptome in wechselnder Stärke an, der Tod erfolgte nach 7 Tagen. Sektionsbefund: Meningitis purulenta der Hirnbasis mit zähplastischem Exsudat, sich im Wirbelkanal bis zur Cauda equina hinaberstreckend. Dem tiefen Extraduralabszeß benachbart und wahrscheinlich von ihm aus induziert ein haselnußgroßer Abszeß in der linken Kleinhirnhälfte, mit einer mehrere Millimeter dicken Membran ausgekleidet. Bindegewebige Obliteration des linken Sinus transversus in seiner ganzen Flexura sigmoidea (alten Datums, latent verlaufen). Totaler Defekt der Gehörknöchelchen einschließlich des Steigbügels, Freiliegen des Facialis in der Paukenhöhle, die Gegend des ovalen Fensters mit derbem Narbengewebe überzogen. Im Labyrinth kein Eiter.

4. Chronische Mittelohreiterung links bei einem 17jährigen Manne. Verworrenheit und leichte Somnolenz, Schwanken beim Gehen und Stehen, Papillen beiderseits mit stark gefüllten und geschlängelten Venen und nasalwärts verwaschenem Rande. Temperatur 40,1°. Aufmeißelung; dabei entleerte sich plötzlich von oben her aus der mittleren Schädelgrube pulsierend eine dünnflüssige, dunkelgrüne, stinkende, mit Eiterflocken und vielen Gasblasen untermischte Flüssigkeit. Breite Freilegung des großen Extraduralabszesses, der sich seitwärts weit in die Höhe erstreckte und an der Außenfläche des Schläfenlappens die Dura durchbrochen hatte. An dieser Stelle prolabierte das von trüber und geröteter Pia bedeckte Gehirn in Haselnußgröße. Hirnpunktion negativ. Zunehmende Benommenheit, Nackenstarre, drei Schüttelfröste, Parese des rechten Armes, leichte Ptosis links, Fehlen der Reflexe,

Trachealrasseln, zeitweise Cheyne-Stokessches Atmen, Puls bis 156, Tod am zweiten Tage nach der Operation. Bei der Autopsie wurde außer den schon erwähnten Veränderungen eine arachnoideale und stellenweise auch subdurale Eiterung von eigentümlich versprengter Lokalisation gefunden. Besonders auffallend war es, daß an der Basis des Schläfenlappens auf der ohrkranken Seite mit ihrem hochgelegenen Extraduralabszeß gar keine subdurale und keine arachnoideale Eiterung bestand, während auf der Seite des gesunden Ohres diese beiden an der Unterfläche des Schläfenlappens, bezw. an der Basis der mittleren Schädelgrube am stärksten ausgesprochen waren. Wo das Exsudat fehlte, war die Pia von mittlerem Blutgehalt, durchsichtig, ohne Ödem. In den Ventrikeln und im Wirbelkanal normale Verhältnisse, ebenso an der Hirnsubstanz und den Sinus.

5. Großer perisinuöser Abszeß neben chronischer rechtsseitiger Mittelohreiterung bei einem Mädchen von 20 Jahren, verbunden bei der Aufnahme mit einem schweren Kollapszustand und Benommenheit des Sensorium. Temperatur 39°, beiderseitige Stauungspapille. Als bei der Aufmeißelung eine Stelle dicht hinter einer Fistel in der Fissura mastoideo-squamosa in Angriff genommen wurde, sprang nach dem zweiten Meißelschlage sofort ein bleistiftdicker Strahl reinen Eiters 4 cm hoch hervor und ihm folgte unmittelbar ein ebensolcher, aber noch höher springender Strahl dunklen Blutes. Eine Verletzung des Sinus konnte nicht stattgefunden haben, es konnte sich demnach nur um eine Spontanruptur der erkrankten Sinuswand, nach ihrer plötzlichen Entlastung von dem hohen Eiterdruck, handeln. Die Blutung ließ sich durch Tamponade stillen. Sofort nach dem Eingriff war die Benommenheit verschwunden, und es kam, nachdem 9 Tage später die wegen der Blutung unterbrochene Operation (Totalaufmeißelung mit Freilegung der [normalen] mittleren und der hinteren Schädelgrube) vollendet worden war, vollständige Heilung zustande. Bemerkenswert war noch die nach den operativen Eingriffen eintretende Zunahme der Stauungspapille mit neuen Blutungen, bewirkt vielleicht durch eine unter dem Einfluß des die Blutung stillenden Kompressionsverbandes zustande gekommene nachträgliche Sinusthrombose.

6—10. Perisinuöser Abszeß bei Kranken im Alter von 3½, 10, 11, 24 und 34 Jahren, 3 mal rechts, 2 mal links, nach akuter, bezw. (1 mal) subakuter Mittelohreiterung. Die Mastoiditis hatte 1 mal, bei einem 10 jährigen Kinde, zum Eiterdurchbruch in die Fossa digastrica geführt. Besondere, auf die intrakranielle Komplikation hinweisende Symptome fehlten 3 mal vollständig, 1 mal war wiederholtes Erbrechen aufgetreten, 1 mal bestanden Kräfteverfall, Schwindel bei Kopfdrehung nach der kranken Seite, Schmerzen in der gleichseitigen Schläfe. Veränderungen am Augenhintergrund waren nie vorhanden gewesen. Der perisinuöse Abszeß wurde bei der Aufmeißelung gefunden, indem 1 mal ein Fistelgang von dem Meißelkanal nach der hinteren Schädelgrube zog, 2 mal eine breitere Kommunikation zwischen ihr und der Warzenfortsatzhöhle sich vorfand, je 1 mal erweichter Knochen oder Granulationsmassen bis zum Sinus führten. In einem Falle wurde beim Abschaben der die Dura bedeckenden Granulationen der Sinus verletzt. Der Ausgang war durchweg in Heilung. Blau.

55.

Voss (Riga), Zwei Schläfenlappenabszesse. Ebenda S. 175.

Der 42 Jahre alte Kranke der ersten Beobachtung war auf die linke Kopfseite gefallen, bewußtlos geworden und hatte aus dem Ohre geblutet. In den nächsten 2 Wochen heftiger Schwindel, Erbrechen, Schmerzen in der Umgebung des Ohres, dann hörten die beiden ersteren auf, die Schmerzen hinter dem Ohre wurden stärker, 3½ Wochen nach dem Unfall fing das Ohr an zu eitern. Erneuter Schwindel, Delirien, Gedächtnisschwäche, vor vier Tagen unerträgliche Ohrschmerzen, angeblich auch Bewußtseinsverlust und Krämpfe in den Kiefern. Schlaflosigkeit, aufgeregtes Wesen. Puls 80, Temperatur erhöht, bis 38,7°. Operation 6 Wochen nach dem Trauma, legte einen 1½ ccm großen, wenig Eiter enthaltenden, mit Granulationen ausgekleideten Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube bloß. Danach vor-

übergehende Besserung, dann Wiederanstieg der zur Norm gesunkenen Temperatur auf 38,8°, stärkere Schmerzen, Erbrechen, leichte Delirien, Benommenheit. Punktion des Schläfenlappens resultatlos. Drei Tage später Tod im Koma bei einer Temperatur von beinahe 41°. Sektionsbefund: Kirschgroßer Abszeß an der Unterfläche des Schläfenlappens, mit weithin eitrig infiltrierter und erweichter Umgebung, in den Ventrikel durchgebrochen. Keine Schädelbasisfraktur. In der zweiten Beobachtung lag eine chronische rechtsseitige Mittelohreiterung bei einem 14jährigen Knaben vor. Vor 7 Tagen heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber, wovon zur Zeit aber nur noch die rasend starken Stirnkopfschmerzen zurückgeblieben waren. Temperatur 37,5°, Pulsfrequenz 58. Geringer horizontaler Nystagmus beiderseits, rechte Sehnervenpapille gelbrötlich mit verwaschenen Grenzen. Totalaufmeißelung, Freilegung der hinteren und der mittleren Schädelgrube, an beiden Orten Dura mater normal aussehend, zart und durchscheinend. Bei der Punktion des Schläfenlappens wurde eine schaumige, graubraune, scheußlich stinkende Flüssigkeit zutage gefördert, von der die nachfolgende Inzision noch ein halbes Bierglas voll, mit viel Gas gemischt, entleerte. Sofortiges normales Befinden, Heilung ohne Zwischenfall in 2 Monaten. Blau.

56.

Sato, Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinthes. Ebenda S. 178.

Die im Laboratorium der Rostocker Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik vorgenommenen Untersuchungen schließen sich den in diesem Archiv Bd. LX, Heft 3 u. 4, S. 320 besprochenen des gleichen Verfassers an. Es wurde gefunden, daß die Ebenen der äußeren („horizontalen") Bogengänge die Horizontalebene in einem nach hinten und unten offenen Winkel von 23—25° schneiden. Die äußeren Bogengänge beider Seiten liegen ungefähr in einer Ebene, aus der sich jedoch infolge der leichten Flächenkrümmung einzelne Teile des Bogens herausheben. Das Crus ampullare liegt in der Fläche, das Crus simplex steigt erst etwas über sie, während der Gipfel des Bogens wieder unter der Fläche liegt. Das Crus commune der beiden „vertikalen" Bogengänge erhebt sich aus dem Vorhof in der Richtung nach hinten oben und etwas nach außen. Seine Neigung gegen die Horizontale betrug im Durchschnitt von vier Messungen rechts 43,5°, links 40,25°. Von der Teilungsstelle des Crus commune wendet sich der obere Bogengang nach vorn oben und außen, der untere nach hinten unten und außen, und zwar so, daß ihre Richtung gleichmäßig einen Winkel von je 45° mit der Sagittalebene des Schädels bildet. Sie halten sich also beide in der Mitte zwischen der sagittalen und frontalen Ebene, daher ihre Bezeichnung als „sagittaler" und „frontaler" Bogengang, ebensowie die des äußeren als „horizontaler" Bogengang als unzutreffend aufgegeben werden muß. Die beiderseitigen Winkel zwischen den Flächen der oberen und unteren Bogengänge kehren ihre Scheitel gegeneinander; die Angabe Crum Browns, daß die Ebene des oberen Bogenganges der einen Seite der des unteren der anderen Seite parallel ist, trifft ziemlich genau zu. Blau.

57.

Röpke (Solingen), Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Ebenda S. 183.

Es werden beschrieben: 1. Drei Fälle von verkästem Nebenhöhlenempyem, zweimal die Siebbeinzellen, einmal die Oberkieferhöhle betreffend, die ersteren beiden durch Entfernung der käsigen Massen und Granulationen von der Nase aus, der letztere durch Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Fossa canina aus geheilt. 2. Pneumatocele der Stirnhöhle, geheilt durch Eröffnung von außen und Wiederherstellung des vollständig verlegten Ductus nasofrontalis. 3. Fötide doppelseitige Stirnhöhleneiterung neben Ozäna, mit

Bildung derselben schmutzigen stinkenden Borken auf der Stirnhöhlenschleimhaut, wie sie in der Nase sich vorfanden. Radikaloperation der Stirnhöhlen nach der modifizierten Kuhntschen Methode, zweimaliges Rezidiv. 4. Stirnhöhleneiterung mit nach außen führender Fistel infolge einer Schußverletzung, Extraktion einer Revolverkugel aus dem Ductus nasofrontalis, der durch sie verlegt worden war. Blau.

58.

Rudolphy (Lübeck), Ohroperationen bei Hysterischen. (Aus der Universitätspoliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Breslau.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 3. S. 209.

Die vier mitgeteilten Fälle beweisen, wie leicht durch Hysterie bei vorhandenem Ohrenleiden das Bestehen schwerer Komplikationen vorgetäuscht und der Arzt zu unnötigen Operationen veranlaßt werden kann. Und doch läuft man, wie Verfasser hervorhebt, gerade durch Vornahme solcher Gefahr, die Kranken noch tiefer in ihre hysterische Gemütsstimmung hineinzutreiben und aus ihnen Übertreiber oder Simulanten großen Stils zu züchten. So lag in der einen Beobachtung (IV) Hyperästhesie und Neuralgie des Warzenfortsatzes und Gehörganges vor, vielleicht ausgelöst durch ein geringes Gehörgangsekzem und geheilt durch den konstanten Strom und Suggestion, in einer zweiten (III) Hyperästhesie und Neuralgie des Warzenfortsatzes mit Schwindel und Unsicherheit beim Gehen und angeblich vorangegangenem dauernd hohem Fieber (neben rezidivierender Otitis), so daß aufgemeißelt, aber nichts Abnormes gefunden wurde. In einem weiteren Falle (II) bestand durch die Totalaufmeißelung geheilte chronische Mittelohreiterung, außerdem unsicherer Gang, Schwindel, spastisch-tremorartige Bewegungen der Arme, Erbrechen, Kopfschmerzen, angeblich mehrmalige Blutung aus dem Ohre, wahrscheinlich durch Hineinstecken von mit Menstrualblut getränkter Watte vorgetäuscht. Die Aufdeckung der alten Operationshöhle mit Freilegung der mittleren Schädelgrube und des Sinus förderte nur normale Verhältnisse zutage. Bei einer vierten Kranken (I) endlich waren neben geheilter linksseitiger Ohreiterung Kopfschmerzen und sehr starke Druckempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, Schwindel, unstillbares Erbrechen, Benommenheit, Sprachstörung, Gesichtslähmung links mit gleichzeitigem Spasmus, Fieber bis zu 41,2° vorhanden, in der Annahme einer schweren zerebralen Komplikation wurde wiederholt das Groß- und Kleinhirn und der Sinus punktiert, ferner die Lumbalpunktion gemacht, durchweg mit negativem Resultate. Das Krankheitsbild war nur durch Hysterie bedingt, die hohen Temperaturen waren künstlich erzeugt, hinsichtlich der Facialislähmung ergab sich, daß im Schlafe beide Gesichtshälften ganz normal aussahen, während beim plötzlichen Erwecken die linke mit einem Ruck wieder in den Spasmus eintrat, und daß beide Gesichtshälften auf den faradischen Strom gut reagierten. Blau.

59.

Zolki, Über ein kongenitales Fibrolipom der Gaumentonsille. (Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Straßburg.) Ebenda S. 222.

Patientin zur Zeit der Operation 7 Jahre alt. Der längliche keulenförmige, blaßrote Tumor der linken Tonsille, welcher schon kurz nach der Geburt bemerkt worden war, maß in der Länge 30 mm, in der größten Breite und Dicke je 11 mm, inserierte der Mandel mit kurzem Stiel und ragte mit dem dickeren zweigipfligen Ende frei in die Mundhöhle hinein. Er bestand histologisch aus fibrösem Gewebe mit eingelagerten Inseln von Fettgewebe und ferner kleinen zerstreuten Partien adenoiden Gewebes. Eine größere kuglige Ansammlung von letzterem fand sich ganz oberflächlich am distalsten Ende des Tumors. Blau.

60.

Tollens, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. (Aus der medizinischen Klinik zu Breslau.) Ebenda S. 225.

Das 19jährige Dienstmädchen war vor drei Tagen unter den Erscheinungen einer hochfieberhaften akuten Angina erkrankt. Rachengebilde intensiv geschwollen und gerötet, ohne Belag. Rechte Hälfte des weichen Gaumens stark vorgewölbt, wurde inzidiert, doch entleerte sich kein Eiter. Auffällige Rötung und Schwellung der rechten Wange bis zum oberen Rande des Jochbogens und bis hinter das Ohr, wohl bereits ein Symptom der Cavernosusthrombose. In der Folge Zunahme der erwähnten Schwellung, Protrusion beider Augäpfel und Chemosis beider Konjunktiven, rechte Pupille weiter als die linke, Sehnervenpapillen scharf umrandet, blaß, mit stark gefüllten Gefäßen, dann meningitische Symptome und Tod 7 Tage nach Beginn der Erkrankung. Die Inzisionswunde im weichen Gaumen war speckig belegt, sezernierte etwas dicken Eiter, der Streptokokken in Reinkultur enthielt. Mehrfache weitere Inzisionen an verschiedenen Stellen des Rachens förderten keinen Eiter mehr zutage. Sektionsbefund: Meningitis basilaris purulenta und Verstopfung des rechten Sinus cavernosus durch graugelbe, der Wand fest anhaftende, schmierige Gerinnsel. In gleicher Weise die in den Sinus einmündenden Gefäße verstopft. Venae ophthalmicae mit Eiter gefüllt. Bretthharte Infiltration der oberen Halsgegend und der Mundhöhle. Schleimhaut des ganzen Rachens schwarzgrünlich, mit schmierigem grünschwarzem Belag und fetzigen Auflagerungen; Tonsillen in gleicher Weise verfärbt, stark geschwollen (besonders rechts), bei Druck weich und fluktuierend. Disseminierte hämorrhagische Lungenentzündung, in beiden Lungenspitzen kleine Abszesse. Parenchymatöse Nephritis und zahlreiche septische, zum Teil vereiterte Embolien in beiden Nieren. Hepatitis parenchymatosa. Milzschwellung. Enteritis follicularis. Die Fortpflanzung vom Rachen nach der Schädelhöhle hatte hier durch die feinen Venen stattgefunden, die vom venösen Plexus pharyngeus in den Sinus cavernosus hineinführen. Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

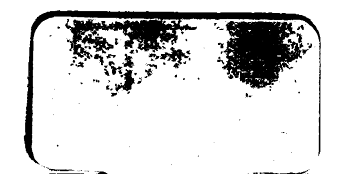
In Berlin hat sich Herr Dr. Haike, Assistent an der Ohrenklinik der Kgl. Charité, für das Fach der Ohrenheilkunde habilitiert.

Auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, welche in der Zeit vom 18. bis 24. September 1904 in Breslau tagen wird, sind die Einführenden für die Abteilung für Ohrenheilkunde Herr Prof. V. Hinsberg, Breslau XVI, Tiergartenstraße 53 und Herr Dr. P. Eckardt, für die Abteilung der Hals- und Nasenkrankheiten Herr Dr. Oscar Brieger, Breslau I, Allerheiligenhospital und Herr Dr. Kayser.

Die Deutsche otologische Gesellschaft wird am 20. u. 21. Mai dieses Jahres im Langenbeckhause in Berlin unter dem Vorsitz des Herrn Geh. Med.-Rates Prof. Lucae tagen. Mit der Versammlung wird eine Ausstellung von Instrumenten, Präparaten, Apparaten und Lehrmitteln verbunden sein, insbesondere soll alles auf die Taubstummheit Bezügliche zur Ausstellung gelangen: Präparate, Abbildungen, Untersuchungstabellen und Veröffentlichungen. Außerdem wird um Einsendung von Abbildungen von Ohrenkliniken und Polikliniken gebeten.

Anmeldungen für die Ausstellung nimmt entgegen Herr Privatdozent Dr. Gustav Brühl, Berlin C., Alexanderstr. 50, Anmeldungen von neuen Mitgliedern und von Vorträgen oder Demonstrationen für die Versammlung Prof. Hartmann, Berlin N.W., Roonstr. 8.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.




U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.


3 2044 103 036 950